

# **КЛИНИЧЕСКАЯ ХИРУРГИЯ**

# **В ВЕТЕРИНАРНОЙ МЕДИЦИНЕ**

**У ч е б н о е   п о с о б и е**



**Минск 2010**

# Клиническая хирургия в ветеринарной медицине

Под редакцией профессоров  
Э. И. Веремея, А. А. Стекольников

*Допущено Министерством образования Республики Беларусь  
в качестве учебного пособия для студентов  
высших учебных заведений  
по специальности «Ветеринарная медицина»*



Минск  
«ИВЦ Минфина»  
2010



УДК 619:617-089(075.8)  
ББК 48.75я73  
К49

Авторы:

Э. И. Веремей, А. А. Стекольников, Б. С. Семенов, О. К. Сухо-  
вольский, В. М. Руколь, В. А. Журба, В. А. Ходас, А. А. Мацинович

Рецензенты:

кафедра анатомии животных УО «Гродненский государственный  
аграрный университет» (В. В. Малашко, С. В. Грищук, Д. Н. Харитоник);

заведующий отделом бактериальных инфекций РУП «Институт  
экспериментальной ветеринарии им. С. И. Вышелесского»; кандидат  
ветеринарных наук, А. Ю. Финогонов

**К49** Клиническая хирургия в ветеринарной медицине : учеб. пособие  
для студентов высших учебных заведений по специальности «Вете-  
ринарная медицина» / Э. И. Веремей [и др.]; под ред. Э. И. Веремея,  
А. А. Стекольников. — Минск : ИВЦ Минфина, 2010. — 600 с.,  
ил.

ISBN 978-985-6921-90-5.

В учебном пособии приведены анатомо-физиологические сведения  
об органах и тканях, новейшие данные этиологии и патогенеза, совре-  
менные методы диагностики заболеваний; рассмотрены передовые  
методы и средства лечения и профилактики. Приведенные в посо-  
бии данные имеют как теоретическую, так и практическую значи-  
мость.

Учебное пособие может быть использовано для самостоятельной  
работы.

Для студентов высших и средних специальных учебных заведе-  
ний, преподавателей, врачей ветеринарной медицины, а также зоо-  
инженеров, животноводов, фермеров.

УДК 619:617-089(075.8)  
ББК 48.75я73

ISBN 978-985-6921-90-5

© Оформление. УП «ИВЦ Минфина»,  
2010

Посвящается участникам Великой  
Отечественной войны — хирургам  
ветеринарной медицины — в честь  
65-летия Великой Победы

## ВВЕДЕНИЕ

В числе других клинических дисциплин хирургии отведена  
важная роль в подготовке специалистов — врачей ветеринарной  
медицины, способных в сложных условиях народного хозяйства  
профессионально, научно и экономически обоснованно проводить  
различные мероприятия по диагностике, профилактике и лечению  
хирургических заболеваний сельскохозяйственных, домашних,  
диких животных и птиц. Эффективность таких мероприятий в пол-  
ной мере будет зависеть от объема приобретенных студентами  
знаний, как по общебиологическим фундаментальным наукам,  
так и по клиническим дисциплинам.

В настоящее время ветеринарная хирургия складывается из пяти  
самостоятельных дисциплин — оперативная хирургия с топогра-  
фической анатомией, общая хирургия, частная хирургия, орто-  
педия, офтальмология. В довоенное и послевоенное время изуча-  
лась военно-полевая хирургия. В настоящее время изучается  
хирургия катастроф. Хирургия в формировании врача ветери-  
нарной хирургии является одной из ведущих клинических дис-  
циплин.

Хирургия — наука, изучающая заболевания, для лечения  
которых кроме общеврачебных воздействий (различных хими-  
ческих, физических и биологических мер) требуется применение  
механических приемов, т. е. хирургических операций.

Общая хирургия — наука, изучающая хирургическую патоло-  
гию и методы ее устранения (лечения), которые являются общими  
для всего организма, группы органов или системы тканей.

Общая хирургия изучает общие закономерности развития хи-  
рургической патологии, дает общие сведения по хирургической  
патологии заболеваний, которые приходится наблюдать хирургу  
в клинике, на ферме, в целом на практике. Патология болезненных  
форм излагается в общей хирургии по анатомическим системам.

Общая хирургия подробно рассматривает возможные условия и причины заболеваний (этиологию), механизм их развития (патогенез), общие клинические признаки и особенности, наблюдаемые в зависимости от условий возникновения заболеваний (семиотики), указывает способы распознавания (диагностика), течение патологических процессов и общие последствия, к которым они ведут (прогноз). Общая хирургия выясняет процессы восстановления тканей и указывает причины, от которых может зависеть нарушение заживления, описывает те формы, которыми проявляется нарушение нормального хода заживления, исход, указывает правильные способы лечения и профилактические мероприятия.

Следует отметить, что общая хирургия не дает всех сведений, которые необходимы хирургу при оказании хирургической помощи в каждом отдельном случае. Такими сведениями обладает частная хирургия.

Клиническая хирургия изучает все виды травматизма у различных видов животных, внешние и внутренние причины, приводящие к его возникновению. Особое внимание обращается на предупреждение травматизма животных в условиях промышленного животноводства и профилактику хирургической инфекции, нередко приносящей огромный экономический ущерб народному хозяйству.

Клиническая ветеринарная хирургия является теоретической и прикладной наукой со специфическими методики профилактики и лечения хирургических болезней у животных и находит применение во всех сферах практической деятельности врача ветеринарной медицины (эпизоотология, паразитология, внутренние незаразные болезни, акушерство, гинекология).

При изучении дисциплин хирургического цикла студенту необходимы твердые знания по анатомии, топографической анатомии, гистологии, физиологии, биохимии, микробиологии, неорганической и органической химии, фармакологии, клинической диагностике, зоогигиене, организации ветеринарного дела.

Хирургия тесно связана с физикой. Хорошие знания по физике облегчают диагностику многих заболеваний (повреждение костей, суставов, применение лучистой энергии, физиотерапии). Знание оптики необходимо в офтальмологии.

Так как многие хирургические заболевания, несмотря на строгую локализацию, нередко вызывают общие изменения в организме или возникают в результате общих расстройств, хирург не в состоянии оказать врачебную помощь больному животному, если он не знает терапии. Оперативные методы лечения являются лишь звеном в цепи других лечебных мероприятий. Рациональ-

ное применение средств общего действия возможно лишь в том случае, когда хирург может анализировать состояние здоровья своих больных, когда он является в то же время врачом-терапевтом. Лечить необходимо не болезнь, а больное животное.

Если хирург знает методы лабораторной и клинической диагностики, он не совершит диагностической ошибки и не применит лечебные средства по шаблону. Н. И. Пирогов (1810–1881) говорил, что «... шаблон — это враг врачебного мышления и губитель врачебного искусства, а невежественный хирург, лишенный способности здравого суждения, может причинить больше вреда, чем пользы».

### Задачи клинической хирургии ветеринарной медицины

Хирургия ветеринарной медицины в связи с развитием промышленного животноводства, а также значительной потребностью оказания клинической помощи мелким домашним животным приобрела особую значимость. В настоящее время разработана программа молочного скотоводства 2010–2015 гг., согласно которой предусмотрено увеличение коров до двух миллионов, должно быть построено 476 молочно-товарных ферм на 350 тыс. ското-мест. В связи с этим клиническую ветеринарную хирургию можно считать весьма востребованной.

Хирургическую патологию следует изучать с научно-экономических позиций. С этой целью необходимо решать следующие задачи.

1. Проводить организационно-профилактические мероприятия (периодический клинический осмотр в сочетании с комплексной диспансеризацией), направленные на предупреждение травматизма, хирургической патологии, возникающей на фоне нарушенного обмена, хирургической инфекции и стрессовых состояний животных.

2. Изучать новые методы и формы лекарственных средств, их воздействие на организм животных.

3. Углублять изучение видовой реактивности, иммунологии при травмах и хирургической инфекции.

4. Усовершенствовать имеющиеся и изыскивать новые простые и доступные способы обезболивания и временного обездвиживания животных для их обследования, профилактической и лечебной обработки и др.

5. Изучать и внедрять в практику новые средства подавления хирургической инфекции, стимуляции регенеративных процессов ран, переломов и других повреждений.

6. Внедрять новые методы хирургического воздействия на организм животных: магнитотерапию, рефлексотерапию, лазеротерапию, ультрафиолетовое облучение крови, ультразвуковые генераторы и другие источники энергии в целях повышения иммунологической устойчивости, продуктивности, плодовитости, компенсации гипо- и адинамии, а также недостающих естественно-природных влияний на животных в условиях животноводческих комплексов.

7. Всесторонне изучать влияние радиации на организм животных.

8. Разрабатывать импортно замещающие экологически чистые препараты на основе нанотехнологий для профилактики и лечения животных с целью получения качественной, безвредной для человека животноводческой продукции.

9. В целях профилактики травматизма на промышленных комплексах вести разработку с зоогигиенистами и специалистами инженерного профиля автоматических конструкций для животноводческих помещений более рациональных щелевых полов, внутри-боксовых покрытий пола, кормушек, средств фиксации животных, хирургического оборудования и инструментария.

Выполнение перечисленных задач позволит сохранить здоровье животных, профилактировать хирургическую патологию и таким образом увеличить воспроизводство стада и его продуктивность.

### Хирургические клинические рефлексы

Современная клиническая хирургия представляет собой не только обширную науку, но и весьма тонкое искусство. Необходимость производства самых разнообразных сложных операций требует от хирурга кроме обширных специальных знаний и клинического опыта развития условных хирургических рефлексов, так как они, несомненно, облегчают работу и повышают лечебную эффективность. Такими специфическими рефлексами для хирурга являются асептический, инструментальный, тканевый.

**Асептический рефлекс.** Студент как будущий врач должен выработать у себя условный рефлекс. Со студенческой скамьи следует помнить о личной опрятности. Халат должен быть всегда чистым, на голове необходима шапочка или косынка. Студент-хирург должен стремиться избегать соприкосновения с инфицированными предметами, уметь подготовить руки, т. е. удалить отросшие ногти, заусенцы, правильно вымыть руки перед опера-

цией, никогда не пренебрегать правилами асептики при перевязках, исследовании ран и т. д.

Студент, закрепивший условный рефлекс, никогда не будет делать инъекции лекарственных веществ нестерильными шприцем и иглой, обязательно подготовит место инъекции и операционное поле, т. е. в любых условиях работы не будет пренебрегать правилами асептики.

**Инструментальный рефлекс.** Каждый будущий врач ветеринарной медицины должен с самого начала своей работы овладеть техникой применения хирургических инструментов. Он должен научиться правильно держать каждый инструмент и правильно им работать, завязывать швы и лигатуры, наложенные на раны и сосуды. Правильное держание скальпеля, шприца, пинцета и других хирургических инструментов, умение ими правильно пользоваться говорит о том, что врач полностью закрепил у себя условный рефлекс и будет работать инструментами правильно.

Студенты, изучающие хирургию, должны помнить, что неправильные, вовремя не устраненные приемы, превращаются в привычку, а правильные, нужные рефлексы затормаживаются гораздо труднее (И. П. Павлов).

**Тканевый рефлекс** заключается в выработке приемов бережного обращения с тканями при выполнении операций. Данный рефлекс необходимо усвоить и развивать, чтобы никогда не использовать для разделения, захватывания или удержания тканей и органов неподходящие, вредные и даже опасные приемы. Если оперирующий производит грубые, ненужные и лишние движения, травмирующие ткани, захватывает пинцетом Кохера брюшину или концы перерезанного сухожилия, разрывает мягкие ткани или накладывает не так шов, это свидетельствует о недостатке или отсутствии у хирурга тканевого рефлекса.

Чтобы выработать и развить тканевый рефлекс, студент должен научиться и привыкнуть соразмерять силу давления при захватывании тканей, научиться различать здоровые и мертвые ткани или патологически измененные, уметь подходить к разъединению спаек, наличию рубцов и других сращений. Разумеется, что оценка таких ощущений должна контролироваться сознанием хирурга.

### Деонтология и этика врача ветеринарной медицины

Деонтология (от греч. deon — должное, logos — учение) — учение о должном.

Хирургическая деонтология — мораль хирурга. Творцами отечественной хирургической деонтологии, с которых надо брать пример врачам ветеринарной медицины, являются выдающиеся отечественные хирурги: В. М. Оливков, М. В. Плахотин, П. Ф. Терехов, В. А. Лукьяновский, И. И. Магда, И. А. Калашник, С. Г. Шитов, М. С. Борисов, Е. П. Копенкин, В. Н. Авроров, В. А. Черванев, А. Н. Елисеев, Н. С. Островский, И. И. Кадыков, А. Ф. Бурденюк, И. С. Панько, В. М. Власенко, И. Е. Поваженко, С. И. Братюха, В. Б. Борисевич, К. И. Шакалов, В. И. Издепский, Г. С. Кузнецов, Б. С. Семенов, А. В. Лебедев, Б. А. Башкиров, А. А. Стекольников, О. К. Суховольский, В. Н. Виденин, С. В. Тимофеев, С. Ю. Концевая, Ю. И. Филлипов, Л. В. Медведева, Л. П. Трояновская, П. А. Тарасенко, П. П. Герцен, А. В. Есютин, В. А. Молоконов, Н. П. Щербаков, В. А. Гириш, А. С. Кашин, В. В. Мосин, А. С. Макаров, В. Н. Бушков, М. Ш. Шакуров, В. А. Ермалаев, А. В. Рыжаков, Ю. В. Харламов, Т. А. Дмитриева, Б. П. Киричко.

Значительный вклад в развитие отечественной деонтологии и хирургической науки внесли и вносят белорусские ветеринарные хирурги: К. Л. Марсальский, И. Я. Демиденко, Г. С. Мاستыко, К. Г. Голенский, И. А. Глушко, Е. М. Багриновская, Э. И. Веремей, В. М. Лакисов, М. И. Ковалев, В. Н. Масюкова, В. А. Ходас, П. А. Климович, В. А. Журба, В. М. Руколь, М. Л. Жолнерович, М. А. Жолнерович, В. А. Комаровский, А. И. Карамалак, Н. А. Борисов, М. В. Бизунова, В. А. Ховайло, А. В. Кочетков.

Деонтология в ветеринарной медицине — совокупность принципов и правил профессионального поведения врачей ветеринарной медицины и фельдшеров. Основной задачей ее является борьба за безукоризненное выполнение специалистами профессионального долга, повышение качества и эффективности диагностической, профилактической и лечебной работы, недопущение ошибок и брака в работе.

Хирургической деонтологии присущи все основные черты ветеринарной деонтологии. Однако деонтология в хирургии имеет свои особенности и главная из них — участие хирурга в операции как особый вид взаимоотношений врача, больного животного и его владельца. Хирургическая деонтология направлена прежде всего на улучшение лечения больных животных, достижение максимального лечебного и оздоровительного эффекта.

Известно, что испокон веков врачебной эмблемой считается пьющая из чаши змея — носительница здоровья и мудрости (рис. 1). Данная эмблема характеризует объективную сторону врачебной профессии. Символ обозначен на государственном знаке, кото-

рый получают выпускники после окончания высшего учебного заведения.

Однако существует и другой, гораздо менее известный символ-завет (рис. 2), отображающий внутреннюю, интимную сущность врачебной деятельности. Оставил его нам знаменитый голландский врач бургомистр г. Амстердама Николас ван Тульп (1599–1674). Этот символ — горящая свеча: «*Allis inserviendo ipse consumer*» — «Светя другим, сгораю сам». Данному завету оставались верны многие ученые и врачи ветеринарной медицины.

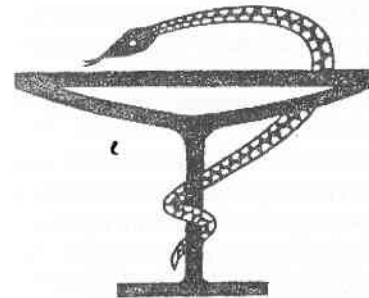


Рис. 1. Врачебная эмблема



Рис. 2. Врачебный символ-завет

Врач ветеринарной медицины должен быть всесторонне образованным. В. А. Оппель писал, что в медицине так же, как и в искусстве, имеются определенные элементы фантазии, которая в сочетании с наукой ведет к творчеству.

Понятие врачебного долга включает в себя основные элементы врачебной этики: честное выполнение повседневной работы и проявление высокого мужества в чрезвычайных обстоятельствах.

Стержневым, фундаментальным вопросом ветеринарной деонтологии является врачебная этика — совокупность правил и норм отношения врачей и фельдшеров ветеринарной медицины не только к пациенту и своему делу, но и друг к другу, владельцу животного, общественному производству.

И. С. Панько врачебную этику формулирует следующим образом. Профессиональная этика ветеринарного специалиста — это система норм и правил их поведения, которые в специфической форме отражают социальные функции ветеринарии и регулируют отношение врача к больному животному, врача к обществу, а также же врачей между собой.

Фундаментом деятельности врача ветеринарной медицины является наука, раскрывающая закономерности патологических процессов, определяющая средства и методы их лечения и предупреждения, что предъявляет требования к личности врача как к ученому, исследователю творческого мышления.

Современный врач должен обладать такими качествами, как наблюдательность, настойчивость, развитое клиническое мышление, добросовестность и самодисциплина, честность и высокое профессиональное мастерство, серьезное отношение к своему делу. Это моральная сторона, основа доверия и авторитета. Отношение врача к работе не должно определяться настроением или эмоциями. Он обязан при исследовании больного животного сосредоточить на нем все свое внимание, подчинив волю, ум, знания и опыт восстановлению здоровья своего пациента независимо от того, к какому виду животных он принадлежит.

Объектом воздействия врача является не столько больное животное, сколько люди, владельцы животного, работники животноводства. В связи с этим необходимо обращать внимание на преимущественное развитие у врача таких нравственных и психологических качеств, как организаторские способности, настойчивость, умение убеждать и завоевывать доверие масс. Во врачебной практике при постановке диагноза, назначении лечения недопустима излишняя самоуверенность, необходимо много раз проверить себя и, если есть малейшее сомнение, не следует отказываться от консультации с другими специалистами. Большая человечность, гуманизм, любовь к животным и своей профессии, чуткое сердце, нежность рук, богатые знания и передовой опыт ветеринарной науки, творческий поиск всегда должны быть спутниками врача ветеринарной медицины.

Взаимоотношения между врачами должны быть безукоризненными, следует учиться одному у другого, помогать, прибегать к советам старших товарищей. Необходимо признавать свои ошибки и недостаточность знаний.

Разбор врачебных ошибок, классификация и изыскание способов их предупреждения имеют большое значение для улучшения врачебной деятельности. Только глубокий, всесторонний и объективный анализ ошибок может указать верный путь для их устранения.

Врач должен любить свою профессию, не тяготиться ею, внедрять в свою работу элементы творчества и постоянно совершенствоваться. Нельзя быть хорошим врачом, будучи плохим человеком.

Немалое значение имеет и внешний вид врача. Он должен быть всегда опрятно одет как на улице, так и на работе, подтянут, чисто побрит, подстрижен.

### Хирургическая клиника

Практическому врачу ветеринарной медицины приходится постоянно наблюдать, что одно и то же заболевание протекает у разных животных с индивидуальными различиями. Классические, ярко выраженные симптомы той или иной болезни встречаются гораздо реже, чем принято думать. Разнообразие индивидуальных проявлений и способов лечения одной и той же болезни так велико, что ни один учебник, ни одно руководство не в состоянии дать исчерпывающие сведения в отношении вариаций симптомов заболевания и указать всевозможные комбинации. Следовательно, анализ картины болезни с установкой правильного и целесообразного для данного случая способа лечения требует от хирурга больших теоретических знаний, врачебного мышления и клинического наблюдения. Для эффективного хирургического лечения и клинического наблюдения требуется хирургическая клиника.

В вузах ветеринарной медицины, в ветеринарных колледжах и на ветеринарных факультетах, обязательно должна быть хирургическая клиника. Многогранная роль такой клиники и ограниченное время обучения в ней студентов возлагают особую ответственность как на преподавателей, так и на студентов. Больные животные не должны рассматриваться только как материал для клинического исследования. Студенты обязательно должны вести не только наблюдение, но и курацию больных животных, назначать и соблюдать режим больного животного.

В хирургической клинике обязательно необходимо суточное дежурство студентов. Это выполнение учебной программы по отработке практических навыков оказания лечебной помощи, ухода за животными; ветсанитара, ветфельдшера.

В хирургической клинике закрепляются условные клинические рефлексы: асептический, инструментальный, тканевый. Во время дежурства в клинике студент отрабатывает самостоятельность действий с больными животными, у него появляются организационные врачебные навыки.

Во время дежурства студенты отрабатывают навыки по технике безопасности при работе с различными видами животных; навыки по уходу, кормлению, поению и подготовке животных к операциям; санитарному содержанию животных; уборке помещений и проведения дезинфекции различными способами. Для повыше-



ния профессионального мастерства студенты во время дежурства закрепляют навыки по технике безопасности (фиксации) животных, подготовке операционного поля, проведению различных инъекций, наложению повязок и выполнению различных лечебных процедур. Студенты изучают правила приема животных, проводят первичное исследование, клиническое наблюдение за животными и послеоперационный уход за ними, делают записи в амбулаторном журнале. Знакомятся с коммерческой лечебной работой. Дежурство в хирургической клинике является частью выполнения учебного плана (выписка из учебной типовой программы для высших учебных заведений по специальности 1-74 03 02 ветеринарная медицина, с. 17–18).

Преподаватели и студенты, работающие в клинике, должны чувствовать ответственность за все, что в ней делается. Они должны любить свое дело и свою клинику.

На животноводческих фермах необходимо добиваться, чтобы больных животных выделяли в отдельные стойла. Таких санитарных мест должно быть 5–10 % поголовья.

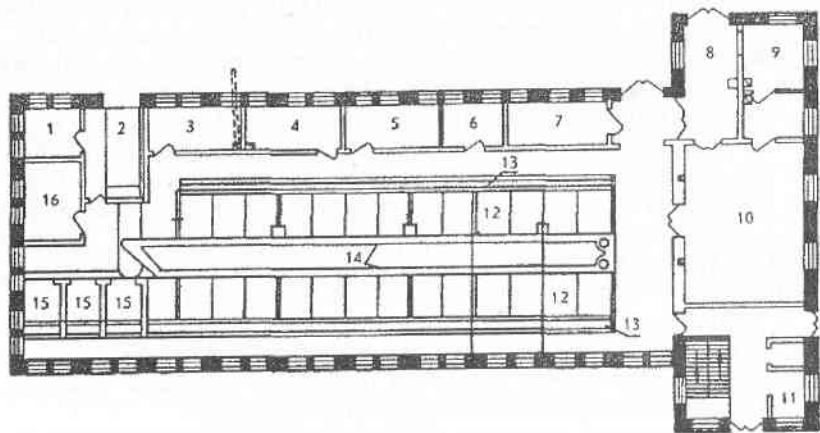


Рис. 3. Схема ветеринарного блока: 1 — вакуумная; 2 — скип; 3, 8 — моечные; 4, 16 — аптеки; 5 — кабинет врача; 6 — щитовая; 7 — фуражная; 9 — предоперационная; 10 — операционная; 11 — подсобные помещения; 12 — стойла; 13 — кормушки; 14 — транспортер для удаления навоза; 15 — боксы

В рабочих помещениях должны быть фиксационный станок, место для повала или операционный стол, комната для хранения медикаментов, место для стерилизации инструментов и приготовления лекарственных средств, шкаф для спецодежды. В этом же

помещении необходимо иметь рукомойник. Навоз после обработки животных, подстилка должны складываться отдельно и подвергаться обеззараживанию. Кроме того, врач ветеринарной медицины должен иметь специальную сумку или чемоданчик с необходимыми инструментарием и лекарственными средствами для оказания необходимой первой помощи животным. В крупных животноводческих комплексах крупного рогатого скота необходимо строить ветеринарные блоки (рис. 3). При такой концентрации поголовья возникает большая потребность в хирургической, терапевтической, гинекологической помощи, которую эффективно можно оказать только в ветеринарной лечебнице.

### Курация животных и написание истории болезни

Практическая деятельность врача ветеринарной медицины носит постоянно исследовательский характер. Для того чтобы правильно и безошибочно поставить диагноз, каждое больное животное подвергается тщательному и всестороннему изучению с применением клинических, лабораторных, рентгенологических и других диагностических методов и приемов исследования. По этой причине в своей лечебно-профилактической работе ветеринарный врач выступает прежде всего в роли исследователя. Только на основании результатов исследования и после их глубокого осмысления врач определяет диагноз болезни, решает вопрос о прогнозе, назначает и осуществляет лечение и разрабатывает комплекс профилактических мероприятий по отношению всего остального поголовья фермы и хозяйства.

В своих исследованиях и размышлениях врач основывается на новейших достижениях ветеринарной науки. Однако ничто так не формирует и практически не подготавливает врача ветеринарной медицины, как его непосредственная и осмысленно-творческая работа с клинически больными животными, особенно в условиях их стационарного лечения.

Курация и выполнение истории болезни является традиционной формой клинической подготовки врачей ветеринарной медицины, которую нельзя заменить другими формами обучения. Ее можно только совершенствовать применением технических средств при диагностических исследованиях. Курацию больных животных нельзя заменить демонстрацией фильмов, слайдов, телевидением, потому что эти формы относятся к пассивным методам обучения, в процессе которых студент получает готовую информацию, удерживаемую в памяти непрочно и в течение короткого

периода времени, а потому по сути своей являются вспомогательными.

В процессе курации студент выполняет хотя и небольшой объем, но весьма ценный и крайне необходимый для дальнейшей практической самостоятельной врачебной работы, в которой сочетаются все виды памяти (сенсорная, моторная, эмоциональная, словесно-смысловая). Более того, курация как одна из форм клинической практики является не пассивным восприятием, а живым созерцанием, развивающим активное, осмысленное, организованное, целенаправленное мышление о патогенезе, диагнозе, лечении и профилактике больных животных.

Студенты, работающие в хирургической клинике, обязаны вести систематическое наблюдение за животными, проводить под руководством преподавателя необходимые лабораторные исследования, лечебные процедуры и представить в назначенный срок историю болезни. Она должна быть научным документом, отражающим всю коллективную работу, проделанную над больным животным в клинике.

В истории болезни записывают по определенной форме сведения о состоянии животного при поступлении в клинику, во время пребывания в ней и при выписке, результаты лабораторного, рентгенологического, клинического исследования, сведения о произведенных операциях, терапевтических назначениях, а в случае смерти животного указывают симптомы атонального состояния, время наступления смерти и прилагают протокол вскрытия. Таким образом, история болезни отражает весь ход болезненного процесса и дает материал для оценки работы врача и учреждения в целом.

Правильное ведение истории болезни имеет огромное воспитательное профессиональное значение. Лечащий врач (курирующий студент) контролирует свои действия, проверяет применяемые способы и средства лечения. История болезни приучает к систематическому наблюдению, развивает критическое мышление и укрепляет чувство ответственности, а также имеет огромное значение при научной работе как официальный документ списания лекарственных веществ.

При оформлении истории болезни необходимо правдивое описание, краткие и содержательные формулировки, систематическая регистрация очередных осмотров и данных объективного исследования, оперативного лечения, форм и методов врачебного воздействия.

Студент-куратор ведет клинический листок общего состояния животных (Т, П, Д, Р), что облегчает наблюдение за реакцией организма.

Насколько велика ценность добросовестно написанной истории болезни, можно судить по мнению крупнейшего московского терапевта Мудрова: «Сие сокровище для меня дороже всей моей библиотеки. Печатные книги можно найти, а истории болезни нигде. В 1812 г. все книги, составлявшие мое богатство и ученую роскошь, оставались здесь (в Москве) на расхищение неприятелю, но сей архив был везде со мной».

Таким образом, написав историю болезни, у студента появляется первый документальный врачебный труд будущего врача ветеринарной медицины.

### Организация хирургической работы

Для оказания хирургической и послеоперационной лечебной помощи животным необходимо создать для хирурга рабочее место, которое бы соответствовало экологическим и санитарным условиям. Врач ветеринарной медицины обязан усвоить и овладеть клиническими хирургическими рефлексам.

В последнее время, когда строятся молочно-товарные комплексы на 800–1200 коров, необходимо одновременно под одной крышей в технологической цепочке проектировать ветеринарный блок. Примерная схема ветеринарного блока для молочных комплексов приведена на рис. 4.

Такой ветеринарный блок (секция) должен находиться рядом с родильным отделением, где повседневно выполняется немалый объем ветеринарной работы. Компактное расположение экономически выгодно, кроме того, создает лучшие условия для работы, сокращает время на передвижение по ветеринарным объектам, позволяет лучше механизировать процессы по фиксации животных (что особенно важно в комплексах по выращиванию телок). На площади ветеринарной секции (блока) должен быть расположен стационар или санитарные станки для 10 процентов общего поголовья коров с механической подачей кормов, уборкой навоза, отдельной доильной установкой и навозохранилищем. В связи с тем что в стационаре обычно находятся больные животные (некоторые из них с такими гнойными процессами, как маститы, эндометриты, гнойно-некротические поражения копыт и т. д.), это со временем приводит к значительному бактериологическому загрязнению помещения. В связи с этим желательно, чтобы ста-

ционар состоял из трех изолированных один от другого отделений. В таких случаях два отделения заполняются больными животными, а третье в это время подвергается санации или используется для содержания больных животных с асептическими процессами.

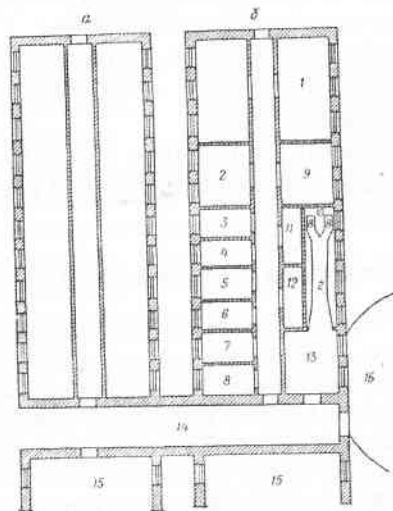


Рис. 4. Примерная схема расположения специальных помещений внутри ветеринарной секции животноводческого комплекса: а — родильное отделение, б — ветеринарный блок; 1 — стационары; 2 — операционная; 3 — моечная и стерилизационная; 4 — аптека; 5 — склад дезинфекционных средств; 6 — лаборатория; 7 — комната мастеров по уходу за копытами и ветеринарных санитаров; 8 — кабинет ветспециалистов; 9 — накопитель обработанных животных; 10 — помещение для раскола (с фиксационными станками); 11 — помещение для хранения и подготовки кормов; 12 — раскол; 13 — накопитель необработанных животных; 14 — общий проход внутри комплекса; 15 — животноводческие секции; 16 — круг принудительного моциона

Кроме стационара в указанной секции (блоке) размещаются кабинет ветеринарных специалистов, комната для санитаров и мастеров по уходу за копытами, диагностический кабинет, аптека, моечная и стерилизационная станком-столом с гидродъемником, операционная, оборудованная станком-столом с гидродъемником, молочная, помещение для подготовки кормов, просторный манеж, в котором монтируется поточная линия для массовой профилактической и лечебной обработки животных.

## Глава 1. ОСНОВЫ ТРАВМАТОЛОГИИ ЖИВОТНЫХ (ТРАВМА И ТРАВМАТИЗМ)

### 1.1. Травма

Травма (от греч. trauma — повреждение) — комплекс морфологических и функциональных нарушений, развивающихся в тканях и органах под воздействием повреждающих (травмирующих) факторов, которые могут быть как экзогенного (воздействие факторов внешней среды), так и эндогенного (возникновение во внутренней среде организма животных) происхождения. К последним относятся различные нарушения обмена веществ (витамино-минерального, белкового, углеводного и др.), расстройства кровообращения, аутоиммунных реакций, аутоинтоксикации и другие эндогенные нарушения. Ими также являются образования в полых органах под влиянием ряда причин камней (мочевыделительной системе, желудочно-кишечном тракте, желчном пузыре и др.), попадание в желудочно-кишечный тракт инородных травмирующих предметов и ядовитых веществ. Различают еще смешанные травмы, возникающие при одновременном воздействии экзогенного и эндогенного факторов.

Однако наиболее распространенными у животных являются факторы экзогенного происхождения, под воздействием которых происходит образование пяти основных видов травм.

1. Механическая травма является самой распространенной у всех видов животных и в зависимости от характера повреждающего фактора может быть открытой (рана — *vulnus*), когда нарушена целостность кожи или слизистой оболочки, и закрытой — если их целостность не нарушена (ушиб тканей (*contusio*), растяжение (*distorsio*), вывих (*luxatio*) суставов, переломы костей (*fracturae ossium*), сотрясение (*commotio*) и сдавливание (*compressio*)).

2. Физическая травма является следствием повреждающего действия высоких или низких температур: ожоги (*combustio*), отморожения (*congelatio*), ионизирующей радиации (лучевая травма), электротока, молнии (природное электричество) и др.

3. Химическая травма является следствием повреждающего действия ряда химических веществ, обладающих сильнораздражающим действием на ткани. Такими химическими веществами являются кислоты, щелочи, соли тяжелых металлов, которые при соприкосновении с тканями отнимают у них воду и входят в соединение с белками протоплазмы, вызывая коагуляционный или колликвационный некроз.

4. Биологическая травма возникает в случаях повреждающего действия патогенных микробов, макропаразитов (инвазия) и их токсинов. К данному виду травм относятся также повреждения различными ядами животного и растительного происхождения.

5. Нервно-стрессовая травма получила широкое распространение в промышленном животноводстве и является следствием нарушений технологических процессов в содержании животных. Возникновение ее чаще всего связывают с продолжительными и сильными акустическими и световыми воздействиями (акустическая и световая травмы), излишним беспокойством животных при проведении перегруппировок, взвешиваний животных, ветеринарных и зоотехнических мероприятий, транспортировкой и различными другими факторами, вызывающими перераздражение нервной системы.

В настоящее время установлено наличие predisposing факторов в возникновении нервно-стрессовой травмы. Ими являются гипотония, несбалансированное кормление, нарушения микроклимата (высокая влажность, переохлаждение, перегревание, кислородное голодание), отсутствие адаптированности организма к изменениям окружающей среды и др.

Под влиянием всех вышеперечисленных факторов у животных возникают функциональные нарушения, вызывающие реактивное повреждение клеток, тканей, органов и систем, приводящее к развитию заболеваний, нередко с летальным исходом.

Таким образом, несовершенная промышленная технология или ее нарушения не соответствуют физиологическим потребностям и адаптационным возможностям продуктивных животных, что и приводит к возникновению нервно-стрессовой травмы.

В случаях одновременного воздействия двух и более травмирующих факторов возникают комбинированные травмы. Например, при сочетании механического и биологического факторов, физиологического и химического и др. возникают более тяжелые повреждения, нередко приводящие к летальному исходу. Различают также прямые травмы, возникающие в месте воздействия травмирующего фактора, и непрямые — возникающие на удале-

нии от места воздействия. Например, ими являются вывихи суставов, разрывы мышц, сухожилий в случае падений животных с высоты и при поскальзываниях. Травмы могут быть однократными (монотравмы) и множественными (политравмы). Наконец, по своему течению различают травмы острые и хронические, что обусловлено силой и продолжительностью воздействия травмирующего фактора: при сильном и кратковременном действии возникает острая травма, а при слабом и длительном — хроническая.

## 1.2. Травматизм животных

Несмотря на то что травматизм животных в практической ветеринарной хирургии имеет широкое распространение, смысловое значение его неоднозначно. Одни ветеринарные хирурги определение понятия травматизм связывают с совокупностью разнообразных повреждений у животных под воздействием различных факторов внешней среды (К. И. Шакалов, 1972; И. Д. Медведев, 1976; П. П. Герцен, 1981; М. В. Власенко, 1984; В. Н. Авроров, 1985; А. К. Кузнецов, 1986 и др.). Другие же в это понятие вкладывают причинный фактор и таким образом определяют травматизм как совокупность травмирующих факторов обстановки и условий, при которых происходят повреждения (М. В. Плахотин, 1981; Г. С. Мастыко, 1983 и др.). В порядке дополнения к определению указанных авторов В. А. Лукьяновский (1987) внес предложение, по которому травматизм следует рассматривать как статистический показатель распространенности травм среди животных (количество травм, зарегистрированных у 100 и 1000 животных в течение года).

Определения травматизма всех перечисленных авторов не только не противоречат одно другому, но и являются взаимодополняющими. В связи с этим определение понятия травматизм животных должно быть более широким и всесторонним с обязательным учетом конкретной обстановки и условий внешней среды, в которой возникают травмы, их вида и числа случаев на ферме или по хозяйству в целом в течение определенного календарного срока.

Исходя из вышесказанного, наиболее объективным будет определение травматизма как совокупности разнообразных повреждений тканей и органов у определенного вида и группы животных (ферма, хозяйство и др.) в течение календарного срока.

при учете конкретных этиологических факторов — условий и обстановки, в которых они возникают.

В академическом понимании сущности травматизма первостепенной является точка зрения В. А. Лукьяновского (1987), который считает, что травматизм в животноводстве является разделом ветеринарной хирургии, посвященным изучению причинных факторов травмирования разных видов животных, степени повреждения тканей и органов с нарушением их целостности и функций, вызванных внешними и внутренними факторами, а также разработке эффективных методов лечения и профилактики.

Кроме того, травматизм животных должен занимать ведущее место в общей хирургии и являться основополагающим по отношению к другим разделам дисциплины. Основанием для этого является преобладающее большинство всех хирургических заболеваний вследствие прямых и косвенных воздействий различных (механических, физических, химических, биологических) травм и их осложнений, на которые организм отвечает общей и местной защитно-приспособительной реакцией, проявляющейся воспалением. Исключением является лишь небольшое число заболеваний, связанных с нарушениями обменных процессов в организме (миопатозы, артрозы), инфекционно-аллергической природы (ревматизм) или же связанных с новообразованиями.

### Классификация травматизма

Существуют различные схемы-классификации травматизма, которые отличаются своей разнородностью, что объясняется разными подходами специалистов к этому вопросу. В основу классификации травматизма должен быть положен принцип, вытекающий из определения этого понятия, т. е. конкретные факторы, действующие на организм животного определенного вида в зависимости от условий и обстановки, в которых возникают травмы. Таким образом, в связи с неодинаковыми условиями содержания разных видов животных классификация травматизма не должна носить унифицированный характер, т. е. быть общей для всех видов животных, поскольку в данном случае ветеринарный врач не в состоянии будет эффективно и целенаправленно разрабатывать и проводить мероприятия по профилактике травматизма у определенного вида животных в зависимости от условий их содержания. На этом основании профилактика травматизма должна организовываться по отдельно взятому виду животных с учетом конкретных условий и обстановки, при которых возникают травмы системного характера и имеющие массовое распространение.

Общей для всех видов животных, независимо от условий содержания, является классификация травматизма по П. П. Герцену (1981), касающаяся разделения его видов по анатомическому признаку повреждения органов и тканей организма животного, объединенных в три группы: *экзогенный (наружный)*, *эндогенный (внутренний)* и *смешанный*.

В первую группу входят все виды травм, которые вызваны различными повреждающими факторами внешней среды, действующими непосредственно на органы и ткани организма снаружи или через дистантные рецепторы. Данный вид травматизма может возникать при любой обстановке и различных условиях содержания животных. На этом основании мы считаем целесообразным выделить следующие основные виды травматизма сельскохозяйственных животных: *стойловый*, *пастбищный* (лагерно-пастбищное содержание животных), *технологический* (на промышленных комплексах), *эксплуатационный* (у рабочих животных), *дорожно-транспортный*, *половой* (у самцов и самок), *операционный*, *умышленный*, *военный* и *стрессовый*.

Вторая группа объединяет травмы, наносимые различными повреждающими факторами внутренней среды, преимущественно через слизистые покровы или другие повреждения тканей, возникающие вследствие нарушений ветеринарно-санитарных условий содержания и кормления животных. По анатомическому признаку внутренний травматизм включает: *алиментарный* (метаболический), *биологический* (паразитоценозный), *кормовой* (растительный и инородными телами).

В третьей группе объединены различные повреждающие факторы наружного и внутреннего травматизма.

Любой вид травматизма — сильное стрессовое состояние для организма животного.

**Стойловый травматизм** широко распространен в хозяйствах, в которых имеются нарушения норм зоогигиенических условий содержания и кормления животных. Прежде всего это касается неподготовленности самих помещений для стойлового содержания животных. Наличие в них сквозняков, неисправность полов в станках (щели, торчащие гвозди) (рис. 1.1), содержание животных на твердых (бетонных, керамзитных) полах без

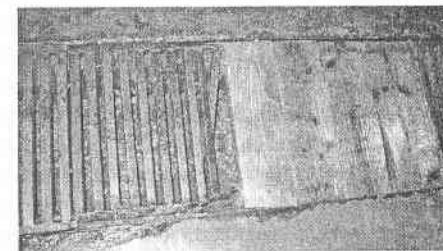


Рис. 1.1. Неисправность пола в месте ежедневного прогона коров



подстилки, неисправности системы уборки навоза (транспортеров), авто-поения, электрооборудования и т. д. приводят к возникновению различных механических и физических травм (раны, ушибы, растяжения, переломы, электротравмы и др.).

Отсутствие прогулок у животных может привести к ослаблению мышечного тонуса, атрофиям мышц, сухожильно-связочного аппарата, что предрасполагает к вывихам суставов, разрывам мышц, сухожилий вследствие понижения физиологической эластичности и прочности тканей.

Иногда стирание копытного рога не соответствует скорости его роста, наблюдаются деформации копыт, что приводит к появлению намянок, трещин копытного рога, возникают пододерматиты, растяжения связок и сухожилий копыта и пальца и др.

**Кормовой травматизм.** Реакция организма животных на нарушение условий кормления получила название «алиментарный стресс» наряду с отрицательным влиянием других стрессовых факторов, что является нарушением функции иммунной системы, выражающееся в супрессии Т-независимого иммунного ответа. Очень сильное влияние оказывают на организм животного корма, зараженные микотоксинами, несбалансированность рациона у коров голштинско-фризской породы (при несбалансированном кормлении очень часто регистрируется жировое перерождение печени в течение первого месяца лактации). У коров с молочной продуктивностью 5000–6000 л молока за 305 дней лактации гепатоз отмечали у 40–50 % животных. При длительном нарушении баланса в рационе сочных, грубых и концентрированных кормов рН рубцового содержимого и количество в нем уксусной кислоты падает с одновременным увеличением содержания масляной, молочной и пропионовой кислот. Длительный ацидоз вызывает ламиниты. В области путовых суставов, венчика, задней части копытец развиваются гнойно-некротические язвы, абсцессы, флегмоны и т. д.

Стрессовое состояние организма наблюдается при скармливании испорченного заплесневелого корма, гнилых и мерзлых корнеклубнеплодов, наличии в кормах различных гноеродных предметов. Недостаток в рационе витаминов, минеральных веществ, микроэлементов может служить предрасполагающим фактором возникновения переломов костей, артрозов и других заболеваний (рис. 1.2, 1.3).

Хорошо известно, насколько велико значение кальция для формирования и развития организма животных. Костная ткань на 99 % состоит из кальция. Он требуется для развития связок,

хрящевых поверхностей суставов, кожной ткани и др., особенно молодому растущему организму, поэтому молоко всегда богато кальцием.



Рис. 1.2. Недоброкачественная свекла



Рис. 1.3. Недоброкачественное сено

Животные воспринимают кальций из кормов с помощью гормонально активной формы витамина D<sub>3</sub>, продуцируемого железами, расположенными в толще тонкого отдела кишечника. Если в их организме кальция достаточно, то из корма воспринимается только небольшая его часть. Если ощущается дефицит кальция, то усвоение его из корма резко возрастает. В сыворотке крови кальций поддерживается на уровне 9–13 мг% (оптимально — 10–12 мг%). При снижении в сыворотке крови концентрации ионов кальция происходит деформация клеток, нарушение проницаемости мембран, дезинтеграция ткани, в том числе и кожного покрова дистальной части конечностей.

В организме животных обмен кальция регулируют щитовидная железа с помощью гормона кальцитонина и паращитовидная железа с помощью паратормона. Паратормон предупреждает снижение содержания кальция в сыворотке крови за пределы нижнего уровня. При достижении этого уровня гормон стимулирует высвобождение кальция из костной ткани и обеспечивает им тканевую жидкость, что приводит к остеолизу. Кальцитонин тормозит остеолиз и стимулирует снижение кальция в сыворотке крови. Приведенные фундаментальные знания хорошо известны эндокринологии (И. А. Држевецкая, 1983; В. Б. Розен, 1984).

Таким образом, кальциевый баланс в организме животных контролируется тремя гормонами: кальцитонином, паратормоном и гормонально активной формой витамина D<sub>3</sub>. Для понимания причин заболевания травоядных некробактериозом необходимо рассмотреть функционирование желез, продуцирующих

гормонально активную форму витамина D<sub>3</sub>, который оптимально выполняет свои функции только в здоровом организме травоядных животных. Даже при небольших патологических изменениях со стороны желудочно-кишечного тракта и отсутствии ежедневного облучения животных естественной солнечной радиацией усвоение организмом кальция из кормов резко замедляется.

Как показали специальные исследования, проведенные А. А. Самолововым (1998), у травоядных при силосно-концентратном кормлении развивается хронический катаральный колиэнтерит. Он нарушает функционирование желез, расположенных в толще стенок кишечника, и препятствует усвоению кальция из кормов. Процесс усугубляется, если таким животным не давать грубых кормов и продолжать кормить жомом, бардой, пивной дробинкой или кислым силосом, что приводит к массовой выраженной остеопении с характерными клиническими формами ее проявления. У таких животных на гиалиновой поверхности путового, карпального и других суставов образуются узры (костно-хрящевые язвы). У них отмечают измячение и искривление последних ребер, хвостовых позвонков и других костных образований. Данная патология является основным обязательным предрасполагающим фактором для заболевания крупного рогатого скота некробактериозом.

**Пастбищный травматизм** в условиях лагерного содержания связан с состоянием пастбищных угодий, характером местности, где выпасаются животные (наличие ям, обрывов, заболоченность и др.). Нередко открытые механические повреждения возникают при пастбы в лесистой местности, где животные травмируются сухими сучьями деревьев, возможны укусы ядовитых змей, нападение хищников и т. п., при засоренности пастбищ металлическими предметами, наличии необорудованных хранилищ минеральных удобрений и ядохимикатов. Особенно часто механические травмы животные наносят одно другому рогами при комплектовании стада в первые дни выгона их на пастбища (раны, подкожные выпадения кишечных петель, гематомы, лимфоэкстравазаты).

При пастбы на пастбищах с каменистым грунтом или при прогоне по дорогам с твердым покрытием возникают повреждения копыт (наминки, трещины копытного рога и др.).

При стойлово-пастбищном содержании крупного рогатого скота травматизм характеризуется сочетанием разнообразных механических травм, возникающих непосредственно в животноводческих помещениях и на пастбище во время пастбы.

**Технологический травматизм** также носит экзогенный характер и наблюдается в условиях промышленного животноводства. Этиологическими факторами данного вида травматизма являются разнообразные механические, физические и химические травмы, которые связаны с применением техники на комплексах, (включая и электрооборудование), состоянием металлических конструкций в помещениях и др.

Наиболее частым видом технологического травматизма являются заболевания вымени, которые возникают в случаях нарушений технических и физиологических рекомендаций при использовании аппаратов механической дойки. Так, при неправильном использовании вакуума возникают нарушения гемодинамики и травмирования тканей молочной железы при передаивании. Также могут возникать ушибы поверхности сосков неэластичной резиной гульсирующего доильного стакана.

К технологическому травматизму также относятся механические повреждения мягких тканей (кожи, кровеносных сосудов, сухожилий и др.), возникающие при неумелом использовании стригальной аппаратуры, травмы отдельных частей тела животных транспортерами и другими механизмами, применяемыми при выращивании и кормлении животных. К таким травмам относятся переломы костей, ушибы тканей с развитием гематом, лимфоэкстравазатов. Травмы также могут возникать при использовании тренажеров и других различных механических установок для принудительных моционов и обработок животных. К данному виду травматизма относятся электротравмы, возникающие в связи с нарушениями техники безопасности при работе с электроаппаратурой и приборами, при неисправности электрооборудования. Травмы копыт нередко носят массовый характер при содержании крупного рогатого скота на металлических щелевых полах, имеющих конструктивные недостатки и несоответствие размеров щелей определенной возрастной группе животных.

Значительный травматизм конечностей у крупного рогатого скота наблюдается при содержании его в коротких стойлах (рис. 1.4), на керамзитовых полах. У животных развиваются латеральные бурситы тарзальных суставов или осложняются развитием гнойной инфекции.

Факторами, способствующими возникновению технологического травматизма являются низкая ветеринарно-санитарная культура на ряде комплексов, приводящая к инфицированию и осложнениям гнойной инфекцией первичных травм; скученное содержание животных и неудачная конструкция боксов, полов

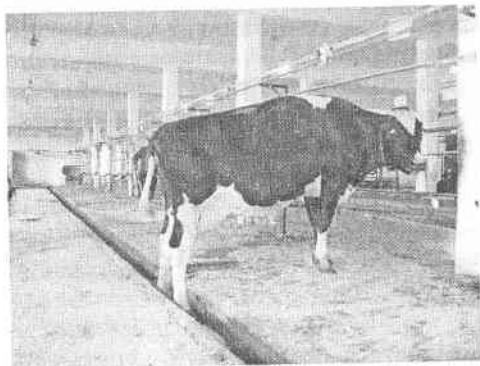


Рис. 1.4. Несоответствие длины стойла длине животного

и механизмов; недостаточно квалифицированное обслуживание животноводческих комплексов и плохая подготовленность части животноводов для работы с механизмами, их недисциплинированность, которая приводит к нарушению техники безопасности, и др.

**Эксплуатационный травматизм** чаще наблюдается у лошадей и связан с неправильной подгонкой

упряжи или плохим ее содержанием (хомута, седелки, седла), неправильной запряжкой (перекос гужей хомута или постромок), эксплуатацией животного на дорогах с гололедом, глубоким снегом, неумелой ездой в седле.

Все перечисленные недостатки приводят к появлению ушибов, потертостей кожи в области плечевого пояса и холки с последующим развитием тяжелых воспалительных процессов. Также часто возникают ушибы и ранения в области венчика, что обычно связано с неправильной подгонкой подков или передвижением лошади по глубокому снегу.

У спортивных лошадей вследствие быстрых аллюров или преодоления препятствий могут наблюдаться растяжения сухожильно-связочного аппарата, переломы костей конечностей, ушибы мягких тканей и др.

**Половой травматизм** получил распространение в промышленном животноводстве и наблюдается среди самцов и самок. Одной из его причин является интенсификация животноводства, которая привела к резкому омоложению молочных стад, где до 40–50 % — коровы первого и второго отелов. В связи с этим увеличилось количество трудных отелов и родовых травм, при недостаточно квалифицированном родовспоможении происходят разрывы и прободения матки, разрывы вульвы и влагалища, повреждения тазового пояса (растяжения и вывихи подвздошно-крестцового сочленения), вывороты и выпадения матки, скручивание (заворот) ее, гематомы и отеки родовых путей, послеродовой парез, коллапс, при больших кровопотерях может развиваться шоковое состояние. Все это приводит к снижению плодовитости маточного поголовья.

У быков-производителей нередко происходят механические повреждения наружных половых органов — концевой части полового члена и стенок препуциального мешка с последующим расстройством функции размножения. У самцов могут наблюдаться извращения половых рефлексов (онанизм). При этом возникают травмы полового члена в виде ссадин, ран слизистой оболочки, разрывов персистирующей уздечки, язв, свищей пещеристых тел и уретры, фимозов, парафимозов, акропоститов и баланопоститов.

У быков-производителей часто травмируется сухожильно-связочный аппарат тазовых конечностей. К таким повреждениям относятся растяжения и разрывы связок и суставов, разрывы третьего малоберцового мускула, воспаления сухожилий и сухожильно-связочного аппарата и суставных поверхностей суставов во время случки и взятия спермы у быков развиваются остеоартрозы, изъязвления и некрозы суставного хряща.

Широкое распространение половой травматизм получил у молодых бычков и телочек в промышленных комплексах при групповом содержании. При появлении половой активности, особенно в возрасте 7–10 месяцев, когда половое созревание вызывает агрессивность, они наносят один другому различные травмы. В области спины, поясницы и крупа наблюдаются раны и ссадины, травмы полового члена и препуция, его мацерация мочой, разрывы прямой кишки и вульвы, прободения матки и влагалища, раны промежностей, разрывы и растяжения сухожилий, связок и мышц, переломы костей тазового пояса, бурситы, параличи нервов центрального и периферического происхождения и др.

Основными причинами половой травматизма у самцов и самок в промышленных комплексах являются беспривязное совместное содержание бычков и телочек в период полового созревания, неквалифицированная работа техников по искусственному осеменению, а также отсутствие плановой работы по обезроживанию бычков и телочек или устранению заостренности рогов у коров и нетелей.

Частыми причинами повреждения конечностей у самцов и самок является отсутствие моциона, в связи с чем повышается опасность деформации копыт (чрезмерное разрастание копытного рога).

**Транспортно-дорожный травматизм** является экзогенным (наружным) и объединяет закрытые и открытые механические травмы мягкой и плотной соединительной ткани (кости, хрящи, суставы), мышц и нервов, которые происходят при перевозках

животных различными видами транспорта (железнодорожным, автомобильным, водным), а также во время продолжительных перегонов. Наибольший процент составляют закрытые повреждения, к которым относятся ушибы, растяжения, гематомы, лимфоэкстравазаты. Также наблюдаются раны, ссадины, царапины, осаднения, возникающие вследствие ударов рогами, ушибов во время погрузки и выгрузки животных, при их столкновении с острыми выступами внутреннего оборудования вагонов и автомашин. Способствующими факторами травматизма являются скученность животных при перевозке, перегрузка транспорта, толчки автомашин и вагонов при резком торможении и др.

Продолжительная перевозка вызывает у лошадей переобременение конечностей и перенапряжение мышц, что приводит к развитию миопатозов, асептических пододерматитов, тендинитов и ревматического воспаления копыт.

**Операционный травматизм** наблюдается в случаях вынужденного нанесения животным травм механического характера при проведении различных хирургических операций: кастрации,



Рис. 1.5. Некроз тканей в области яремного желоба при неправильном введении острораздражающих веществ

обезроживания, ампутации хвостов, а также при выполнении ряда лечебных диагностических операций (пункции вен и артерий, новокаиновые блокады, вскрытие гнойных очагов, операции по удалению зубов, полостные операции на органах брюшной, грудной, тазовой полостей и др.) (рис. 1.5).

К операционному травматизму относятся случаи переломов, вывихов, растяжений, ушибов, наблюдаемые при грубых повалах животных

и неумелой их фиксации. Сюда относятся также операции, выполняемые низкоквалифицированным специалистом без соблюдения правил асептики и антисептики, а также применения местной или общей анестезии.

**Умышленный травматизм** возникает в случаях грубого и жестокого обращения человека с животными, когда умышленно наносятся удары твердыми и острыми предметами (палкой, вилами, камнем и др.).

**Военный травматизм** наблюдается в военное время и представляет собой совокупность разнообразных повреждений, наносимых животным при применении боевого оружия. Различают открытые и закрытые травмы. К открытым относятся раны (пулевые, осколочные), к закрытым — сотрясения тканей от воздействия взрывной волны, контузии, проникающей радиации и поражения отравляющими веществами. Частота повреждений определяется концентрацией животных, используемых в войсках.

**Стрессовый травматизм** является следствием нарушения процесса взаимодействия организма животного и окружающей среды, которое выражается отклонением в стабильности клинических показателей, обеспечивающих нормальное состояние организма — гомеостаза. В поддержании гомеостаза на определенном уровне (температуры тела, пульса, дыхания, осмотического и артериального давления крови и тканевой жидкости, показателей обменных процессов в организме и др.) ведущая роль принадлежит нервной системе и железам внутренней секреции.

Стрессовый травматизм широко распространен в промышленном животноводстве, что связано с его концентрацией и специализацией, когда нередко имеют место чрезмерные нарушения условий окружающей среды. В результате возникает угроза взаимной согласованности всей системы сложного организма, что может привести к состоянию напряжения — стрессу, именуемому «болезнью адаптации». Биотехнологическими факторами, которые могут вызвать состояние стресса, являются большая плотность размещения животных, формирование новых групп, производственные шумы, связанные с уборкой помещений, доставкой корма и его раздачей, получением продукции, различные ветеринарные обработки и зоотехнические мероприятия (взвешивание и перегруппировка животных), система содержания и микроклимат, транспортировка и другие факторы, которые приводят к снижению продуктивности и преждевременной выбраковке животных. Установлено, что в возникновении «болезни адаптации» в промышленном животноводстве определенную роль играет фактор комплектования производственных групп и возникающая при этом ранговая борьба между животными. По данным К. Стрижкина (Канада, 1978), давление со стороны животных более высокого ранга на «подчиненных» животных этой группы является одним из основных стресс-факторов. По этой причине каждое новое комплектование групп и случайное их смешивание приводит к новым стычкам между животными за лидирующее положение при установлении социального порядка в группе. В связи с этим

М. Ковальчикова и К. Ковальчик отмечают, что психический стресс чаще появляется у животных низших рангов, а у доминирующих особей ни нарушения плодовитости, ни снижения привесов и упитанности не наблюдается. Данные сведения рекомендуются использовать при формировании групп животных и строительстве животноводческих помещений.

Выявлена также породная предрасположенность животных к стрессу. Так, вышеупомянутые авторы отмечают, что черно-пестрый скот ввиду высокой продуктивности и лучшей приспособленности больше подходит к индустриальным методам содержания, чем словацкий красно-пестрый скот. Замечено также, что легче переносят транспортировку и меньше подвержены стресс-факторам телята молочных пород по сравнению с симментальской, бурой латвийской и костромской.

Проведенные исследования по этиологии стресса показали, что основными стресс-факторами у свиней являются отъем поросят, перегруппировки и переводы животных, перебои в кормлении, ветеринарные и зоотехнические мероприятия, транспортировка, а также процесс родов и небольшие сдвиги температуры окружающей среды, которые при обычном изолированном содержании в личных и фермерских хозяйствах перешли в промышленном животноводстве в ранг чрезвычайных, вызывающих стресс-реакции в организме животного. Клиническими наблюдениями у стресс-чувствительных свиней отмечали повышение температуры тела, учащение пульса и дыхания, угнетение, снижение аппетита, ригидность мускулатуры, признаки одышки, очаговую кожную гиперемию и гипертермию, а из ранних признаков стресс-реакций — мускульный и хвостовой тремор.

Однако проблема стресса в промышленном животноводстве находится в стадии накопления информации, поэтому многие причины заболеваний животных, которые отдельные авторы относят к стресс-факторам, требуют дальнейшего изучения.

### Экономический ущерб при травматизме

Травматизм, являющийся ведущим этиологическим фактором многих и разнообразных хирургических заболеваний животных, наносит ощутимый и весьма значительный экономический урон животноводству, особенно скотоводству (свиноводству и овцеводству). Экономический ущерб складывается из наблюдающегося замедленного роста и развития больных животных, снижения упитанности и воспроизводительной функции, снижения удоев

молока и настрига шерсти, ухудшения качества животноводческой продукции. Значительное количество животных преждевременно выбраковывают и сдают на мясокомбинат. Велики также затраты на лечение больных животных. Особенно широкое распространение в условиях промышленного животноводства получили заболевания травматической природы. Так, в молочных комплексах с привязным содержанием коров болезни конечностей наблюдали у 40 % поголовья, а в коровниках моноблочного типа — почти у 90 %.

### Профилактика травматизма животных

Основополагающим направлением всей хирургической работы является профилактика травматизма животных, так как от уровня организации данной работы во многом зависит снижение или рост хирургической патологии, главной причиной которой являются различные виды травм, ведущих к осложнениям хирургической инфекцией и другим хроническим труднообратимым воспалительным процессам. Исключением являются небольшая группа заболеваний генетического характера (новообразования) и метаболические болезни, связанные с нарушением обменных процессов в организме животных (витаминного, минерального, белкового, углеводистого и др.).

Профилактика травматизма сельскохозяйственных животных заключается прежде всего в осуществлении мер по устранению всех возможных факторов (экзогенных, эндогенных и смешанных), обусловленных конкретными условиями и обстановкой, которые вызывают повреждения.

Независимо от форм собственности хозяйств (крестьянские, фермерские, коллективные, акционерные и др.) организующим началом профилактики травматизма должна быть плановость, последовательность и систематичность в их проведении. Наряду с устранением повреждающих факторов в любых условиях содержания животных (пастбищном, стойловом, на промышленных комплексах) профилактические мероприятия должны носить комплексный характер, т. е. наряду с устранением непосредственных причин, вызывающих повреждения, принимаются меры, направленные на повышение иммунобиологической реактивности организма, делающие его более устойчивым (резистентным) к воздействию повреждающего фактора.

Профилактика стойлового травматизма. В этих целях в стойловый период для крупного рогатого скота организуется регуляр-



ный (ежедневный) моцион, что благотворно влияет на состояние мышечного тонуса, укрепление опорно-двигательного аппарата, предупреждает заболевания копыт и др. В стойловый период содержания животных важным является соблюдение зоогигиенических норм кормления с наличием в кормах необходимых витаминов, минеральных веществ и микроэлементов. При недостатке указанных веществ в кормах их вводят дополнительно. К постановке животных на стойловое содержание необходимо готовиться заблаговременно, чтобы к концу пастбищного сезона все помещения, стойла были отремонтированы, устранены сквозняки, отремонтированы полы, окна, а также электрооборудование (транспортёры) и электропроводка, приведены в надлежащее состояние выгульные площадки и прилегающая территория. При стойловом содержании крупного рогатого скота периодически следует осматривать копыта, обращать внимание на роговой чехол, наличие заломов, трещин, следов крови, при необходимости оказывать лечебную помощь.

В связи с наибольшим распространением механических травм (раны, ушибы, растяжения) в пастбищный период содержания животных с целью их предупреждения следует своевременно и правильно подготовить пастбища к выпасу животных, учитывая характер местности (наличие кустарников, камней, ям и оврагов, возможность водопоя из естественных источников и др.) при близости пастбищ к фермам (их расстояние должно быть не более 1,5–2 км, а для молодняка — 100–600 м).

**Профилактика пастбищного травматизма.** Подготовка животных к пастбищному содержанию должна проводиться так же, как и при переводе на беспривязное, поэтому еще с осени создают технологические группы скота (цех, секция, помещения, в которых животные привыкают одно к другому). Благодаря этому предупреждаются дополнительные стрессы и травмы как в помещениях, так и на пастбище. Выпас животных необходимо проводить на специально подготовленных пастбищах (рис. 1.6).

Перед выгоном на пастбище у крупного рогатого скота обрезают острые концы рогов, расчищают и обрезают излишне отросший рог копыт. У овец и коз целесообразно произвести выстригание шерсти около глаз. В случаях серьезных механических повреждений животных не выпасают до их выздоровления.

Предусматривается также уход за копытами у крупного рогатого скота, овец и свиней путем своевременной их расчистки и обрезки чрезмерно отросшего рога стенки. Для улучшения качества копытцевого рога и профилактики заболеваний в области

пальцев и копыт, а также с лечебной целью на комплексах целесообразно устройство дезинфицирующих ванн с медным купоросом или формалином (5–10% -й концентрации). С целью профилактики технологического травматизма следует проводить специальные хирургические операции у телят и поросят: предупреждение роста рогов, каудотомию, кастрацию бычков и хрячков, что в значительной мере профилактирует механические травмы в более старших возрастных группах.

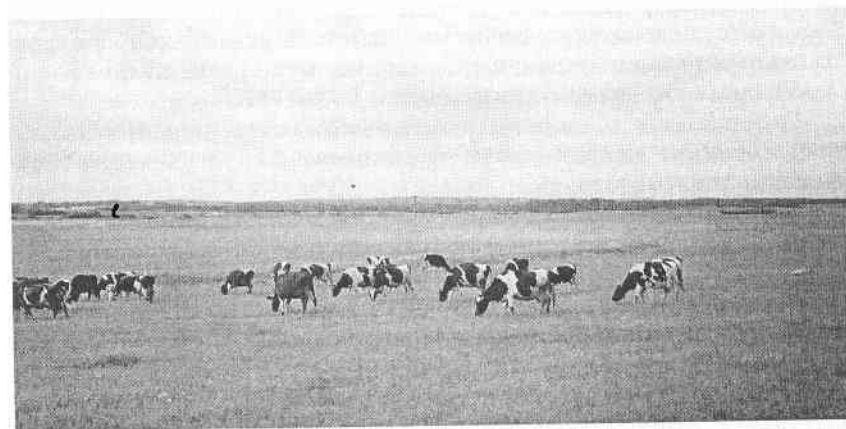


Рис. 1.6. Выпас животных на пастбище

**Профилактика технологического травматизма** должна являться неотъемлемой частью технологических процессов на конкретном животноводческом комплексе. Так, ежедневный клинический осмотр животных не должен совмещаться с их кормлением или дойкой, т. е. ветеринарные мероприятия должны проводиться, не мешая общим технологическим процессам.

Основополагающим принципом работы по профилактике технологического травматизма должен быть комплексный подход и в ней кроме ветеринарной службы должны участвовать зооинженеры, инженерная служба, технологи производства, а также задействованы операторы и другие работники.

Профилактика технологического травматизма должна начинаться с осуществления строжайшего ветеринарного контроля при проектировании и сооружении помещений комплекса, конструкций в них, боксов, полов, кормушек, средств фиксации животных, доильных аппаратов, автоматизации и механизации, технологии содержания, кормления и эксплуатации с учетом

соответствия их зоогигиеническим требованиям и физиологическим возможностям организма животных.

В процессе эксплуатации комплекса необходимо осуществлять должный контроль за своевременным устранением конструктивных неисправностей оборудования, боксов, полов и др., а также нарушений технологических процессов.

Следует помнить, что успешное осуществление мероприятий по профилактике технологического травматизма определяется четким планированием и организацией ветеринарной работы. Без этого невозможно добиться высокой эффективности специальных ветеринарных и санитарных мероприятий по профилактике травматизма на комплексе.

Данный план должен включать необходимые мероприятия по профилактике механического, кормового, биологического травматизма и электротравм.

В целях повышения общей резистентности организма, устойчивости к травмирующим факторам опорно-двигательного аппарата (мышц, сухожилий, связок, суставов, костей), а также профилактики нарушения обмена веществ необходимо предусмотреть для лактирующих коров, быков-производителей, нетелей и телок систематический активный моцион.

Совместно с инженерной службой следует осуществлять постоянный контроль за исправностью доильных аппаратов, средств автоматизации и механизации, электрооборудования и электросети, щелевых полов, твердых покрытий, настилов в боксах, привязных приспособлений, так как своевременное устранение дефектов предупреждает травмирование животных.

Необходимо обращать внимание на поддержание чистоты в помещениях путем их своевременной очистки от навоза. Ограничение чрезмерно обильного гидросмыва устраняет размягчение копытного рога и мацерацию копытцев вследствие повышенной влажности и предупреждает другие заболевания копытцев у животных.

**Профилактика эксплуатационного травматизма** у лошадей предусматривает осуществление постоянного контроля за состоянием упряжи, соответствующей пригонкой ее, своевременным ремонтом и правильным запряганием. Следует не допускать перевозок тяжелых грузов на лошадях по вязкому и топкому грунту. Необходимо избегать езды по скользким (гололед) дорогам на неподкованных лошадях, следить за качеством ковки и своевременно перековывать. В целях более раннего обнаружения повреждений у лошадей их рекомендуется постоянно осматривать до и после работы, обращая особое внимание на возможные повреж-

ждения, наносимые хомутом, седелкой, седлом, а также травмы конечностей и копыт.

Спортивные лошади во время тренировки должны вовлекаться в нагрузку путем постепенного ее наращивания. Также следят и за исправностью спортивных сооружений.

**Профилактика транспортного травматизма** должна обязательно включать тщательный клинический осмотр животных перед отправкой, расчистку и обрезку излишне отросшего рога копыт и копытцев, спиливание острых концов рогов. Транспортные средства перед погрузкой должны быть осмотрены, и имеющиеся повреждающие части следует изолировать. Если перевозка осуществляется на обычных бортовых машинах, кузова должны быть нарощены защитными решетками до уровня не менее высоты туловища животного. Пол в кузовах машин должен быть нескользким и без щелей. Для устранения скольжения полы посыпают песком или опилками. При перевозках автотранспортом крупных животных их обязательно привязывают головой вперед по ходу движения машины. Автомашин и вагоны должны трогаться с места плавно, постепенно набирая скорость, в пути следует избегать резких поворотов и торможений на большой скорости. Во время длительных перевозок лошадей в вагонах рекомендуется периодически делать остановки для проведения проводок животных. Перегонять скот на значительные расстояния необходимо по мягкому грунту, избегая дорог с твердым покрытием.

**Профилактика полового травматизма** предполагает в первую очередь организацию целенаправленной племенной работы по предупреждению трудных родов у коров и особенно у первотелок; организацию квалифицированного родовспоможения при патологических родах, предупреждение эндометритов, акро- и баланопоститов, а также других заболеваний половых органов.

Следует помнить, что профилактика полового травматизма тесно связана с организацией высокой ветеринарно-санитарной культуры во всех звеньях технологической цепи воспроизводства: пунктах искусственного осеменения, родильных отделениях, госплемпредприятиях и др.

Важными мероприятиями в профилактике полового травматизма также являются раздельное содержание бычков и телочек, применение электротрениров при откорме бычков и химиотерапевтических препаратов (аминазин, трифтазин и др.). У быков-производителей, кроме того, для укрепления сухожильно-связочного аппарата следует предусмотреть регулярный активный моцион, использование рационального трапа при взятии спермы и подковы-

вание копытцев тазовых конечностей на подковы с амортизирующими резиновыми брусками.

**Профилактика стрессового травматизма** является одной из важнейших проблем промышленного животноводства и, как отмечает П. П. Герцен, находится в настоящее время в стадии накопления информации. Вместе с тем на данном уровне развития промышленного животноводства требуется дифференцированный подход при организации и проведении мероприятий с отдельными стрессовыми факторами у каждого конкретного вида животных и птиц. В связи с этим П. П. Герцен рекомендует в комплексе профилактических мер против стресса у крупного рогатого скота проведение следующих мероприятий: выведение стрессустойчивых и спокойных (неагрессивных) пород скота; соблюдение норм размещения скота и недопущение его скученности; ограничение шума и болевых раздражителей при уходе за животными; спокойный подход и рациональное кормление, строго рассчитанное по времени; соблюдение нормальных параметров микроклимата.

Таким образом, профилактика стрессового травматизма должна строиться на строжайшем соблюдении всех зоогигиенических норм и прежде всего содержания и кормления по каждому конкретному виду животных и соблюдении рациональной технологии, которая полностью исключает все основные виды стресс-факторов, например испуги животных, шумы механизмов, неоправданные перегруппировки животных, а также болезненные ветеринарные обработки, проводимые не в соответствии с технологическим процессом конкретного промышленного комплекса.

### 1.3. Комплексная хирургическая диспансеризация

Комплексная хирургическая диспансеризация — метод профилактики травматизма, который предусматривает как диагностические и лечебные, так и профилактические мероприятия.

В связи с тем что травматизм является первопричиной наиболее распространенных хирургических заболеваний у животных, хирургическая диспансеризация должна являться важнейшей составной частью ветеринарного обслуживания промышленного животноводства и специализированных ферм и включать всесторонние диспансерные исследования по хирургии, ортопедии, офтальмологии и андрологии.

Комплексная диспансеризация животных предусматривает клиническое исследование на определение целостности кожного покрова, слизистых оболочек, ротовой полости и зубов, глаз, нали-

чие открытых и закрытых травм, заболеваний конечностей и копытцев, половой сферы у быков и коров, кормового травматизма и металлоносительства.

**Исследования на наличие заболеваний кожи.** Определяют состояние кожного покрова (эластичность, влажность, тактильность и болевая чувствительность), складчатость и неподвижность кожи. Обращают внимание на наличие механических повреждений (ссадин, царапин, ран, мацераций), облысений, шелушения эпидермиса, экземы, дерматита, новообразований, язв, свищей, фолликулитов, фурункулов и карбункулов.

**Исследования на наличие заболеваний глаз.** Обращают внимание на возможное слезотечение, цвет, консистенцию и характер глазных выделений (серозно-слизистое, гнойное), присутствие инородных тел в конъюнктивальном мешке и под третьим веком, состояние кожи век (раны, ссадины, опухоли, дерматиты, экземы), наличие выворота и заворота век. В случаях массового заболевания глаз и при подозрении на инфекционный характер заболевания животных изолируют и специальными исследованиями уточняют диагноз.

**Исследования ротовой полости и зубов** начинают с определения характера приема корма и аппетита, внимательно осматривают ротовую полость, зубы, состояние их жевательной поверхности, слизистой оболочки десен, твердого неба, ротовой полости и языка, определяют наличие инородных тел и др. Осмотр ротовой полости следует проводить с помощью рефлектора (осветителя), зевника.

При проведении комплексной диспансеризации клиническим осмотром выявляют животных с открытыми и закрытыми механическими повреждениями (раны, гематомы, лимфоэкстравазаты, грыжи, переломы и др.). Больным животным оказывают первую помощь и организуют их лечение.

**Исследование на наличие заболеваний конечностей** проводят с учетом условий содержания и кормления животных, определяют характер постановки конечностей, наличие, вид и степень хромоты, состояние мышечного тонуса, сухожилий, синовиальных влагалищ и бурс. Особое внимание обращают на состояние копытного рога и заболевания копытцев, определяют их форму, состояние роговой стенки, подошвы, мякиша, наличие деформации и др.

При обнаружении заболеваний в области венчика, свода межкопытцевой щели, стенки, подошвы, мякиша уточняют диагноз, выясняют причины, организуют лечение и разрабатывают мероприятия по профилактике.

**Исследования на наличие кормового травматизма** позволяют обнаружить закупорку пищевода, травматический ретикулит

ритонит, перикардит, инородные тела в ротовой полости и др. Выясняют частоту случаев и источники этого вида травматизма и принимают меры по их устранению.

При исследовании на наличие полового травматизма у самцов сельскохозяйственных животных (быков, хряков, баранов) осмотром и пальпацией исследуют мошонку, семенники, семенные канатики и половой член с целью обнаружения возможных припухлостей, ран, ссадин, эрозий, язв, болевой чувствительности, выпадения полового члена (парафимоз, паралич) или его невыведения (фимоз) и др. При обнаружении постита или баланопостита у быков проводят дифференциальную диагностику на трихомоноз и трихобиоз.

Завершающим этапом комплексной диспансеризации является состояние акта, в котором должны быть отражены обнаруженные заболевания животных, раскрыты их причины. В заключительной части акта указывают перечень мероприятий и предложений по устранению выявленных во время диспансеризации недостатков и назначают конкретных лиц, отвечающих за их выполнение.

Итоги диспансеризации должны быть обсуждены на совместном совещании ветеринарных специалистов, зооинженерной, агрономической службы и руководителей хозяйства.

#### Контрольные вопросы

1. Дайте определение травмы. Перечислите виды травм и дайте их характеристику.
2. Приведите определение травматизма, перечислите группы травматизма.
3. Дайте характеристику стойловому, кормовому, пастбищному травматизму.
4. Охарактеризуйте технологический, эксплуатационный, половой травматизм.
5. Дайте характеристику транспортно-дорожному, операционному травматизму.
6. Приведите характеристику умышленному, военному, стрессовому травматизму.
7. Охарактеризуйте экономический ущерб травматизма.
8. В чем заключается профилактика разных видов травматизма?
9. Дайте характеристику комплексной хирургической диспансеризации.

## Глава 2. КЛИНИЧЕСКОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ ОБЩЕЙ И МЕСТНОЙ РЕАКЦИИ ОРГАНИЗМА ЖИВОТНЫХ НА ТРАВМУ И ИНФЕКЦИЮ

Воздействие на организм животного различных повреждающих факторов (механических, физических, химических, биологических) вызывает ответную защитно-приспособительную реакцию, проявляющуюся не только местными изменениями в поврежденных тканях, но и общими нарушениями со стороны организма животных и прежде всего со стороны нервной системы. Такими нарушениями могут быть коллапс, обморок и шок. Их возникновение обычно связано с воздействием травмирующего фактора большой силы. Наблюдают при обширных повреждениях кожного покрова (ожог, отморожение), открытых травмах, проникающих в грудную и брюшную полости, ранении внутренних органов или их выпадении через рану, переломах костей, разрушении мягких тканей с одновременным повреждением нервных стволов и крупных сосудов, а также при внезапной и сильной психической травме — нервном стрессе.

#### Коллапс

Коллапс (от лат. *collapsus* — ослабевший, упавший) — клиническое проявление резкого ослабления всех жизненных функций организма вследствие острой недостаточности кровообращения на почве падения тонуса кровеносных сосудов и гипотензии артериального и венозного кровяного давления, что приводит к гипоксии головного мозга, угнетению центральной нервной системы, задержке торможению подкорковых центров, включая и сосудодвигательный. В связи с этим ослабевают все функции организма.

Недостаток поступления кислорода вызывает резкое нарушение обмена веществ, уменьшение щелочного резерва и развитие ацидоза.

Коллапс может развиваться при сепсисе, значительной потере крови, при острых интоксикациях продуктами тканевого распада, ряде инфекционных заболеваний, обширных механических травмах, ожогах, а также при испуге (нервном стрессе), переутомлении животных и др.

**Клинические признаки.** Резко угнетенное состояние животного, появляется общая слабость, животное ложится. Пульс слабый, частый, нитевидный, дыхание поверхностное, вначале учащенное, затем становится редким. Видимые слизистые оболочки бледные с выраженной цианотичностью. Температура тела понижена, мышечный тонус резко ослаблен, реакции на внешние раздражения выражены слабо.

**Лечение.** Устраняют причины, вызвавшие коллапс. Применяют средства, тонизирующие сосудодвигательный и дыхательный центры. В случаях кровотечений принимают срочные меры к их остановке (накладывают жгут, лигируют сосуды, применяют тампонаду, внутривенно вводят кальция хлорид). С целью восстановления кровопотери, повышения кровяного давления и улучшения сердечной деятельности внутривенно вводят изотонический раствор натрия хлорида с глюкозой и аскорбиновой кислотой. Показано переливание совместимой крови или вливание специальных кровозамещающих жидкостей (полиглюкин, гемодез, гидролизат, казеин и др.). С развитием интоксикации организма целесообразно ввести внутривенно 40% -й раствор гексаметилен-тетрамина с кофеином.

Для активизации сердечной деятельности и периферического кровообращения подкожно вводят кофеин, камфорное масло, кордиамин. Наряду с этим животное необходимо согреть грелками, рефлекторами, растиранием соломенными жгутами, после чего укутать.

### Обморок

Обморок (syncope) определяется как внезапно возникшая временная потеря реакции на внешние раздражения, обусловленные проходящей ишемией мозга. Обморочное состояние является наиболее легкой формой острой сосудистой недостаточности. Ведущим фактором в генезе обмороков является снижение артериального давления до уровня, при котором не обеспечивается достаточное снабжение клеток коры головного мозга артериальной кровью. В клинической практике возникновение обморочного состояния у животных наблюдается при сердечно-сосудистой недо-

статочности вследствие пороков сердца, острых миокардитов, резкого падения артериального кровяного давления, атриовентрикулярной блокады и др. Развитие обморочного состояния возможно вследствие кислородного голодания в результате потери крови с развитием анемии, закупорки трахеи, отека легких, при быстром подъеме животных на высокогорные пастбища. К другим причинам обмороков можно отнести различные нарушения мозгового кровообращения, наблюдаемые при анемиях головного мозга, солнечном и тепловом ударе, тромбозе сонных и мозговых артерий. Обморочное состояние может возникнуть также при передозировании некоторых лекарственных веществ (атропина, эфедрина).

**Клиническим проявлением обморока** является отсутствие реакции животного на действие внешних раздражителей, резкое снижение артериального давления, расширение зрачков, бледность слизистых оболочек и кожных покровов, пульс слабый или совсем не определяется, дыхание поверхностное, сухожильные, кожные рефлексы отсутствуют. Продолжительность такого состояния — до 30–40 с. После прохождения обморока у животного некоторое время сохраняется общая слабость.

**Лечение** при обмороке начинают с устранения причины, вызвавшей основное заболевание, животному предоставляют полный покой, обеспечивают приток свежего воздуха и срочно вводят тонизирующие сердечно-сосудистые средства (кофеин, камфора, адреналин, кордиамин и др.). Показаны растирание кожи, вдыхание нашатырного спирта, оксигенотерапия.

### Шок

Шок (от англ. shock — удар, толчок, потрясение) — тяжелое общее состояние животного, проявляющееся кратковременным резким возбуждением с переходом в резкое угнетение нервной системы и понижением всех жизненных функций организма.

Шок является сложной нейродистрофической реакцией на травму и развивается вследствие сильного перераздражения нервной системы, поэтому может наблюдаться при ушибах, ранениях, переломах костей, ожогах, различных повреждениях нервных стволов при операциях, выполняемых без обезболивания (операционный шок), при переливании несовместимой крови (гемотрансфузионный шок) и др.

Учеными, давшими четкое определение шока, являются Ле Дран (1737), Джон Гунтер (1776) и Джеймс Латт (1795), кото-



рые рассматривали шок как «травматическую депрессию жизненных функций». Однако классическое описание шока сделал Н. И. Пирогов, первое определение которого — оцепенение — было дано в 1849 г. в научном труде «Отчет о путешествии по Кавказу». Самые емкие названия — «раневой ступор», «общее оцепенение» — вместе с детальным описанием клинической картины торпидного, эректильного и операционного шока Н. И. Пироговым даны позднее в его труде «Начало общей военно-полевой хирургии» (1865).

**Классификация шока.** По этиологическому фактору различают следующие виды шока: *травматический* — является следствием открытых и закрытых механических травм, ожоговых и др.; *операционный* — возникает в момент проведения и после хирургических и гинекологических операций, проводимых при недостаточном обезболивании или без него; *гемотрансфузионный* — является следствием белковой несовместимости, гемолиза или коагуляции при переливании несовместимой крови; *анафилактический* — наблюдается после предварительной сенсибилизации животных чужеродным белком или микробными токсинами.

По времени проявления шок может быть *первичным* — в случае возникновения в момент травмирования или сразу же после него (продолжается от нескольких минут до нескольких часов); *вторичным*, возникающим через несколько часов или дней после травмы или хирургической операции.

Травматический шок может наблюдаться у всех видов сельскохозяйственных животных, а также у собак и кошек. Однако у крупного рогатого скота он возникает реже.

У животных с легковозбудимой нервной системой шок наблюдается чаще, поэтому таким животным перед проведением хирургической операции необходимо проводить общее или местное обезбоживание.

**Этиология.** Возникновение шока происходит при сильных перераздражениях нервной системы, наблюдаемых при обширных травмах мягких тканей, сдавливаниях нервных стволов, проникающих ранениях грудной и брюшной полостей, переломах костей, ожогах II, III, IV степени и др.

Предрасполагают к развитию шока стрессовое состояние животного, предшествующие травме заболевания, продолжительное голодание, переохлаждение и перегревание, грубое проведение лечебных процедур (вправление переломов, вывихов), большие кровопотери, гиповитаминозы А, В и др.

Наблюдения показали, что новорожденные животные были более чувствительны к шоку. Также установлено, что первичные

причины шока в сочетании с последующими болевыми раздражениями способствуют усилению нервно-рефлекторных реакций, а следовательно, отягчают течение шока. В то же время соединение первичных и последующих раздражений нервных центров приводит к развитию вторичного шока.

**Патогенез шока** до настоящего времени окончательно не установлен. Однако известно, что ведущую роль играют нарушения функции нервной системы. В этом отношении признанной в настоящее время является нервно-рефлекторная теория патогенеза шока Э. А. Асратяна, которая основывается на признании трех последовательно включающихся компонентов травмы, являющихся ответственными за возникновение и развитие шока:

- 1) нарушение функций нервной системы, ее истощение и подавленность соматических и вегетативных центров;
- 2) токсемия, связанная с воздействием продуктов нарушенного метаболизма и аутолиза тканей, бактериальных токсинов. В настоящее время доказано, что главным виновником токсемии является ишемический токсин;
- 3) местная и общая плазмопотеря на почве повышенной проницаемости и ранения сосудов.

Указанные сдвиги при шоке наблюдаются не в виде исключения, а, как правило, являются закономерными. В теорию Э. А. Асратяна внес существенные уточнения Г. Шушков, который дополнил теорию охранительного торможения коры головного мозга и выдвинул новые данные, касающиеся механизма развития торпидной фазы шока. По мнению Г. Шушкова, в эректильной фазе под влиянием сверхсильных раздражений страдает тормозной процесс, благодаря которому кора головного мозга координирует деятельность соподчиненных отделов нервной системы. Ослабление и выключение тормозного процесса коры головного мозга вызывает в центральной нервной системе генерализованное возбуждение, которое передается на системы и органы, вызывающие двигательное возбуждение, тахикардию, повышение кровяного давления и др., что способствует переходу возбуждения в торможение — торпидную фазу шока. В этой фазе, как считает Г. Шушков, кора головного мозга оказывается защищенной от сверхсильных раздражений не механизмом целебно-охранительного торможения, а тем, что болевые импульсы из очага повреждения не доходят в кору головного мозга вследствие блокирования афферентного пути парабриозом. В результате развивается охранительное запредельное торможение, которое ведет к нарушению жизненно важных функций организма и прежде всего

гемодинамики вследствие перемещения артериальной крови в венозные сосуды. Следовательно, изменяется обмен веществ, дыхание, деятельность желез внутренней секреции, что приводит к кислородному голоданию, образованию ишемического токсина и развитию интоксикации — токсемии.

**Клинические признаки.** Первичный шок проходит три фазы: эректильную, торпидную (тормозную) и паралитическую.

Для *эректильной фазы* характерно резкое, нередко буйное возбуждение животного, длящееся до нескольких минут, учащение дыхания, пульса, цианотичность слизистых оболочек, спазм сосудов, повышение артериального давления, понижение кожной температуры. Наблюдаются непроизвольные дефекация и мочеиспускание. Фаза протекает кратковременно, представляет собою сумму ответных реакций пострадавшего организма на травму.

Наиболее характерной для шока является вторая фаза — *торпидная*. В данный период происходит резкое угнетение животного, которое перестает реагировать на любые раздражения (болевые, слуховые, зрительные), проявляет лишь слабую двигательную функцию. Наблюдается падение артериального давления, наступает циркуляторная гипоксия, так как объем крови из-за скапливания ее в «кровенном депо» значительно уменьшается. В связи с этим наблюдается анемичность слизистых оболочек, понижение температуры тела на 1–2 °С. Происходит снижение всех функций организма. Мышцы становятся вялыми, животное ложится, слабо реагирует на слуховое раздражение.

В *паралитической стадии* происходит истощение нервных центров, сопровождаемое параличами центрального происхождения. Животное не реагирует на любое раздражение, артериальное давление резко понижено, пульс еле ощутим, температура тела понижена на 3–5 °С ниже нормы. Вследствие паралича дыхательного центра наступает смерть.

По тяжести различают *шок трех степеней*: первая — легкий шок; вторая — средний и третья — самая тяжелая степень шока.

**Прогноз** при легкой степени шока благоприятный, при средней — осторожный и при тяжелой (паралитической) — чаще неблагоприятный.

**Лечение.** Рациональная терапия травматического шока должна быть комплексной, как можно ранней, направленной на коррекцию всех нарушенных вегетативных процессов и восстановление функциональных нарушений организма.

Основными принципами лечения при шоке являются:

- 1) срочное прекращение (блокирование) потока болевых импульсов из зоны травмы в кору головного мозга;
- 2) ликвидация причины (источника) болевого раздражения (травма, операция и др.) и нормализация функции нервной системы;
- 3) восстановление гемодинамики и поднятие артериального давления;
- 4) прекращение токсемии и восстановление нарушенного обмена веществ.

Блокирование болевых импульсов достигается путем срочного применения новокаиновых блокад, вид которых определяется видом и локализацией повреждения, вызвавшего травматический шок. При открытых травмах органов грудной полости (пневмоторакс) применяют шейную вагосимпатическую блокаду, а при брюшной и тазовой — надплевральную новокаиновую блокаду чревных нервов и пограничных симпатических стволов (по В. В. Мосину). Положительный эффект можно получить от внутривенного введения новокаина (0,25% -й раствор в дозе 1 мл/кг). Срочно назначают витамины С, В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>. Для снятия шока при операциях и травмах, переломах костей немедленно проводят местную анестезию (инфильтрационную, проводниковую, эпидуральную) в зависимости от локализации повреждения, после чего ликвидируют последствия травмы. Проникающие раны в грудную и брюшную полости после тщательной антисептической обработки закрывают швами, в случаях выпадения кишечника его вправляют в брюшную полость. Для предупреждения и снятия болевого раздражения при переломах костей в зону перелома инъецируют 2–3% -й раствор новокаина на 30% -м этиловом спирте, при ущемлении нервного ствола его высвобождают от костных отломков и накладывают иммобилизующую повязку.

После выключения болевых рефлексов лечение направляют на восстановление нарушенных функций организма. Животному назначают абсолютный покой. Для восстановления гемодинамики, объема циркулирующей крови, поднятия артериального давления, уменьшения проницаемости капилляров, устранения плазмотери и сгущения крови весьма эффективно переливание одногруппной крови: мелким животным — 50–100 мл, крупным — 2000–3000 мл. При отсутствии совместимой крови можно ввести внутривенно 0,25% -й раствор новокаина из расчета 1–1,5 мл/кг массы животного с добавлением на каждые 200 мл по 1 мл 2% -го промедола и 1% -го димедрола, 30 мл преднизолона и 1 млн ЕД ристомицина или 0,3 морфоциклина (В. Сологуб, М. Долгина и В. Лавров).

Для поддержания сердечной деятельности применяют кордиамин, кофеин, камфорное масло, эфедрин, коразол; дыхательной — лобелии, цититон. Спазмы сосудов при шоке снимают внутривенным введением адреноблокатора фентоланина в дозе 0,001 г мелким животным и 0,03 г — крупным, который растворяют непосредственно перед введением в 1 мл дистиллированной воды. Кровотечение из артериол при операционном шоке останавливают подкожной инъекцией 5%-го эфедрина (0,1–0,2 мл мелким животным и 5–8 мл крупным).

При лечении травматического шока могут быть использованы кровезаменители и противошоковые жидкости. В качестве кровезаменителей применяют белковосодержащие жидкости — коллоидный инфузин, аминокровин, желатиноль и др. Из синтетических средств рекомендуются полиглюкин (декстран), поливинол, поливинилпирралидон. Доза вливаемого кровезаменителя зависит от тяжести травматического шока, особенностей травмы и ее осложнений — в среднем она составляет от 3–4 до 5–6 л.

Необходимо помнить, что вводить следует какое-либо одно трансфузионное средство, так как они в большинстве своем обладают антагонизмом.

Отметим, что рекомендуемые в некоторых учебниках общей хирургии при травматическом шоке прописи противошоковых жидкостей Э. А. Асратяна и И. Попова не безвредны для организма животных ввиду завышенной в них дозы натрия хлорида. В жидкости Э. А. Асратяна его доза превышает терапевтическую в 8–10 раз, а в жидкости И. Попова — в 3–4. В этом отношении заслуживает внимания «камфорная сыворотка» по прописи М. В. Плахотина, которая обеспечивает высокий терапевтический эффект. В ее состав входят следующие наименования: камфора — 3 г, глюкоза — 100 г, кальция хлорид — 20 г, физиологический раствор натрия хлорида — 2000 мл. Вводят внутривенно крупным животным в дозе 1500–2000 мл, мелким — 150–200 мл. Указанная жидкость эффективна также при вторичном шоке, этиологическим фактором которого является интоксикация и инфекция. В этих целях применяют также 40%-й раствор гексаметилентетрамина в дозе 40–50 мл (крупным животным) с добавлением 10%-го кальция хлорида и дозы кофеина (внутривенно). Оба последних средства обеспечивают дезинтоксикацию, выводят токсины из организма, снижают проницаемость капилляров и клеточных мембран. Однако следует помнить, что во всех случаях лечения при травматическом шоке необходимо проводить полное или частичное иссечение мертвых тканей и тщательное дренирование.

Профилактика травматического шока основана на обеспечении оптимальных зоогигиенических условий в содержании, кормлении и эксплуатации животных, исключающих механические и другие виды травм. При проведении хирургических операций в целях профилактики операционного шока применяют наркоз, местное обезболивание и специальные новокаиновые блокады. Так, для профилактики шока перед абдоминальными операциями проводят надплевральную новокаиновую блокаду (по В. В. Мосину). Для профилактики плевропульмонального шока при проникающих ранах и операциях на органах грудной полости проводят вагосимпатическую блокаду, а также перед хирургической операцией вводят глюкокортикоид, способствующий повышению устойчивости организма к развитию послеоперационного шока.

### Нейрогуморальная регуляция при травмах

Важная роль в регуляции травматических и других заболеваний принадлежит нейрогуморальной защите организма от воздействия чрезвычайного раздражителя. Организм высокоорганизованных животных является сложной биологической саморегулирующей системой, управляемой по принципу прямых и обратных связей. В данном взаимосвязанном и взаимообусловленном процессе ведущая роль отводится нервной системе, которая оказывает влияние на процесс развития заболевания в организме и на активизацию его защитных функций. Наряду с этим реактивность организма, его отдельных клеток и систем находится под постоянным влиянием внешней среды и систем контролируется нервной и эндокринной системами, которые находятся в адаптационной адекватности друг с другом. Однако функциональные нарушения нервно-эндокринной системы могут привести к снижению физиологических функций и сопротивляемости клеток и тканей организма воздействию внешних факторов, которые становятся для них травмирующими. Таким образом, жизнеспособность и физиологическое состояние клеток находятся в прямой зависимости от функционального состояния всего организма и прежде всего от его нейрогуморальной регуляции.

Важно отметить, что клетки тканей в процессе эволюционного развития высших животных и формирования нервной системы с ее периферическими органами сохранили некоторую способность самостоятельно реагировать на любой повреждающий фактор (механический, физический, химический, биологический) и отвечать на раздражение и повреждение проявлением свойственной им защитной реакции. Механизм развития защитной

реакции обусловлен возникновением в зоне повреждения (в результате воздействия чрезвычайного раздражителя) импульсов сигнализации, которые по обычным афферентным путям симпатической цепочки периферических нервов, сосудисто-нервным сплетениям достигают ретикулярной формации и подкорковых центров, в которых в результате их действия возникает возбуждение. Далее это возбуждение по внутрицентральных эфферентным путям достигает коры полушарий головного мозга, где также возникает очаг возбуждения, из которого к возбужденной подкорке поступают ответные импульсы, выполняющие интеграционную координирующую роль ее функции. В свою очередь возбужденная подкорка по эфферентным путям посылает ко всем органам (и прежде всего в зону повреждения) трофические и другие импульсы, которые управляют защитно-приспособительными и различными другими реакциями целостного организма. Параллельно с этим импульсы из очага возбуждения поступают на эфферентные проводящие пути и по ним достигают зоны повреждения. Из этой зоны кора снова получает сигналы, но уже с соответствующими изменениями, образовавшимися в зоне повреждения в результате воздействия импульсов, поступающих из очага возбуждения коры и подкорковых центров.

Импульсы, возникающие под воздействием чрезвычайного раздражителя в зоне повреждения, могут замыкаться в периферических нервных приборах, параганглиях или симпатических ганглиях, в спинном мозге, не достигая при этом подкорковых центров и коры полушарий большого мозга, что связано с той или иной силой повреждающего фактора. Известно, что чем он сильнее, тем более высокие этажи нервной системы вовлекаются в регуляцию защитно-приспособительной реакции. Имеются все основания считать, что адапционный ответ из головного мозга возникает лишь в случаях, когда функциональные возможности нижележащих этажей нервной системы ограничены и не в состоянии восстановить нарушенное равновесие. В то же время при нормальном функциональном состоянии коры и подкорки и возникших в них возбуждений под влиянием травмы в зоне повреждения образуется нормергическая защитно-приспособительная реакция, направленная на восстановление образовавшихся повреждений. Однако при более продолжительном действии сильных чрезвычайных раздражителей, идущих из зоны травмы или функционально нарушенных внутренних органов, в коре головного мозга постепенно развивается перераздражение и истощение ее клеток, что приводит к превращению очага возбуждения в очаг торможения. В случаях продолжающегося поступления

с периферии сильных раздражений образовавшийся в коре головного мозга очаг торможения распространяется в ней на большей площади и таким образом возникает разлитое запредельное торможение. Явления перераздражения и истощения клеток коры головного мозга, превращения очага возбуждения в очаг торможения и развитие разлитого запредельного торможения происходят значительно активнее и быстрее в случаях, когда сильные или сверхсильные раздражения вызваны тяжелыми механическими, термическими и химическими травмами, а также инфекцией или интоксикацией, особенно проявляющейся в случаях нарушения гематоэнцефалического и других барьеров.

Развившееся запредельное торможение вызывает снижение интегрирующей и координирующей функций головного мозга. В результате этого в подкорковых центрах, освобожденных от влияний коры, возникает положительная индукция, характеризующаяся возникновением возбуждения и хаотической деятельности подкорки. Это прежде всего сказывается на функциональном состоянии таламогипоталамической области, в которой возникает «застойный» очаг возбуждения, так называемое длительное колеблющееся возбуждение нервных клеток.

Возникший «застойный» очаг возбуждения в подкорковом центре и на периферии способствует развитию нервно-дистрофических изменений в периферических нервах. В результате этого происходит нарушение трофической регуляции со стороны нервных центров, что вызывает ухудшение внутриклеточного обмена веществ и понижение жизнеспособности клеток, органов и всего организма в целом. Таким образом, под влиянием сильного чрезвычайного раздражителя ухудшается трофическая регуляция, а также нарушается обмен веществ в организме и прежде всего в зоне повреждения, где развиваются нейродистрофические процессы, характеризующиеся ухудшением кровообращения, снижением регенерации. Постепенно нарастают дистрофические, некротические и ферментативно-разрушительные явления. Наряду с этим усиливается выделение физиологически активных веществ: адреналина, ацетилхолина, гистамина, брадикардина, питуитрина; пульс и дыхание учащаются, кровяное давление повышается, увеличивается количество сахара в крови и выделение антител. Однако выделение последних может снизиться под влиянием стойкого и более разлитого «застойного» очага возбуждения подкорки. К перечисленным нарушениям присоединяется спазм кровеносных сосудов и гладких мышц внутренних органов, наступает дезорганизация секреторной и моторной функций желудочно-кишечного тракта, дискоординация и дисфункция

других внутренних органов. Наряду с этим угнетается функция желез внутренней секреции, ухудшаются регенеративные процессы и защитно-приспособительные реакции организма. В результате таких нарушений усиливаются диссимиляционные и некротические процессы.

Согласно учению А. А. Ухтомского, возникшей очаг возбуждения в нервных центрах под воздействием продолжительных сильных раздражений становится доминантным среди других нервных центров. Такая доминанта оказывает тормозящее действие на функцию некоторых из этих центров, а также может поддерживать и углублять патологический процесс даже после устранения его причины. Более того, она сама может быть причиной развития другого, не связанного с основным патологического процесса.

Установлено, что после устранения патологического процесса и его последствий в нервной системе может оставаться так называемая следовая доминанта, которая, как нервный отпечаток, оставшийся после болезни, ухудшает трофику и может являться одной из причин ее рецидива.

В итоге необходимо отметить, что перевозбуждение нервных центров отрицательно влияет на течение любого патологического процесса и болезни. В то же время при отсутствии перераздражения и ненарушенном функционировании нервной системы их течение приобретает нормальное развитие и завершается выздоровлением в самые короткие сроки.

Таким образом, все изложенное свидетельствует о важной регулирующей роли нервной системы в патогенезе патологического процесса. Так, благодаря защитно-приспособительным механизмам она обуславливает локализацию патологического процесса в зоне первичного возникновения и защищает организм от дальнейшего его распространения.

Известно, что нервная регуляция физиологических функций тесным образом связана с эндокринной регуляцией. Нарушение функции органов эндокринной системы, возникающее при воздействии различных повреждающих факторов (травмы, инфекция и др.), также может вызвать нарушения функционального состояния организма, что ведет к определенному нарушению его адаптационно-защитных реакций. В связи с этим физиологически нормальное их функционирование способствует выздоровлению больного организма.

В этом отношении заслуживает внимания теория Г. Селье, по которой гомеостаз, или постоянство внутренней среды целостного организма, обеспечивается адаптационными процессами, управ-

ляемыми гипоталамусом, гипофизом и надпочечниками. Механизм такого управления, по мнению Г. Селье, состоит в том, что в гипоталамусе возникает возбуждение, адекватное степени и продолжительности воздействия на него обычных и сильных раздражений, исходящих с периферии и внутренних органов. Возбужденный гипоталамус является нейроэндокринной железой и в зависимости от степени раздражения вырабатывает нейрогормон, который проникает в капилляры и по портальной артерии достигает гипофиза.

Под влиянием нейрогормона и рефлекторного воздействия со стороны коры головного мозга и центров подкорки в гипофизе вырабатываются аденокортикотропный (АКТГ) и соматотропный (СТГ) гормоны, которые, поступая в кровь, воздействуют на клетки организма и кору надпочечников. В результате возбужденные аденокортикотропным гормоном клетки коры надпочечников вырабатывают другой гормон — кортизон. Установлено, что гормоны АКТГ и кортизон ослабляют защитно-адаптационные реакции на травму и другие раздражения. По этой причине такие гормоны Г. Селье относит к противовоспалительным. В то же время под воздействием соматотропного гормона кора надпочечников выделяет дезоксикортикостерон (ДОКС). Данный гормон в противоположность АКТГ и кортизону усиливает адаптационные реакции и поэтому является противовоспалительным.

В биологической схеме механизма нейрогуморальной регуляции воспалительной реакции и других адаптационных процессов известная роль принадлежит простагландинам, являющимся продуктом клеточных мембран. Сущность их роли состоит в том, что они являются тонкими и специфическими для соответствующих клеток преобразователями неспецифических импульсов, идущих к ним от нервной и эндокринной систем. Это означает, что гормон, или медиатор первого порядка, являясь первым посланцем соответственно эндокринной или нервной систем, с помощью одного или нескольких энзимов активизирует синтез специфического для данной клетки простагландина (гормон второго порядка), осуществляемый клеточной мембраной. Данный гормон в свою очередь активизирует внутри клетки пусковой энзим, под воздействием которого в ней синтезируется циклический аденозинмонофосфат, который точно передает указания гормона, или медиатора первого порядка, на что клетка отвечает присущей ей реакцией или функцией.

Таким образом, неспецифическое воздействие гормонов, или медиаторов первого порядка, на соответствующие клеточные простагландины вызывает специфический ответ каждого органа,



соединяющийся в общий адаптационный и функциональный ответ организма. В данном механизме простагландины участвуют в регуляции воспалительной реакции. Таким образом, защитно-приспособительная реакция организма на действие травмирующих и других чрезвычайных раздражителей регулируется нервной системой и гуморальными факторами посредством простагландинов. Приведенные здесь теоретические данные и имеющийся практический опыт ориентируют врача на возможность управления ответной реакцией организма животных на различные повреждения и чрезвычайные факторы путем непосредственного воздействия на нервную и эндокринную системы путем применения средств и методов патогенетической терапии (новокаиновая терапия, физиотерапия, тканевая терапия, инъекции гормонов гипофиза — АКТГ, СТГ и коры надпочечников — кортизона, гидрокортизона, ДОКС и др.).

## 2.1. Местная реакция организма на травму — воспаление

Местная реакция на различные виды травм у животных (механические, химические, физические и биологические) проявляется развитием воспаления.

Воспаление (от лат. — *inflammatio*, греч. — *phlogosis*) — защитно-приспособительная реакция организма на воздействие вредных факторов внешней и внутренней среды. Воспаление является локализованным проявлением общей реакции организма с местными морфологическими и общими патофизиологическими (иммунобиологическими) изменениями.

Проявление воспалительных реакций имеет широкое распространение и является патогенетической основой для большинства заболеваний. Исключением могут быть только болезни обмена веществ генетической природы (артрозы, миопатозы, новообразования и др.). Защитную роль воспаления связывают с результатами исследований многих ученых (Н. Ф. Гамалея, И. И. Мечников, И. И. Исламов, Д. Е. Альперин, А. Д. Сперанский, А. М. Чернух и др.). Отечественной и советской школой патофизиологов при разработке общего учения о болезни с позиции диалектического материализма воспаление, или патологический процесс, принято рассматривать как единство двух противоположных явлений: болезни (повреждения) и «физиологической меры против болезни». Такая мера представлена прежде всего защитными приспособи-

тельными реакциями организма, в основе которых лежат нервные, гуморальные и клеточные механизмы, составляющие единый сложный комплекс. Следовательно, единство противоположных явлений — заболевания и повреждения — представляет собой общую сущность воспаления как патологического процесса. Однако в картине развившейся болезни часто бывает трудно отличить, что в ней является результатом повреждения, а что есть противодействие организма данному повреждению, или, иначе говоря, что является физиологической мерой против болезни. В этом отношении И. П. Павлов говорил, что «...дело науки и талантливости врача — разделить и понять, что есть истинная болезнь, а что есть физиологическая мера против нее».

Заслугой выдающегося русского ученого И. И. Мечникова является то, что он обосновал эволюционно-биологическое значение воспаления как показателя защитной реакции организма в ответ на внедрение в ткани повреждающего агента. При этом он убедительно показал, что «...целительная сила природы, главным элементом которой являются воспалительные реакции, вовсе не есть еще приспособление, достигшее совершенства». Иначе говоря, не все компоненты тканевых изменений являются полезными и необходимыми для борьбы организма с тем или иным проявлением воспалительной реакции, как, например, сильная болезненность, чрезмерный отек тканей, большой объем некротизированных тканей и др.

Местный очаг воспаления, где бы он ни был локализован, всегда находится во взаимосвязи со всем организмом и оказывает на него влияние. В результате организм может реагировать проявлением общей реакции в виде лихорадочного состояния, лейкоцитоза, угнетения, снижения аппетита и др. В то же время воспалительный процесс проявляется сосудистой, соединительнотканной и другими реакциями. По этой причине воспаление следует рассматривать как сложный реактивный процесс в его динамическом развитии, в результате которого проявляются клинимо-морфологические и иммунобиологические реакции организма, направленные на борьбу с раздражителями. В таком динамическом развитии воспалительный процесс проходит определенные фазы и стадии, играющие защитную роль. Проявление защитной роли осуществляется иммунобиологическими реакциями, в процессе которых в соответствии с определенными стадиями происходит нейтрализация (обезвреживание) раздражителя в организме, локализация (отграничение) и выведение из организма или его изоляция (инкапсуляция) в организме. Если организм не в состоя-



нии отграничить (локализовать, изолировать) микробный или химический раздражитель непосредственно в тканях (месте введения), то он проникает в кровяное русло и может вызвать общую реакцию организма (интоксикацию или сепсис). Характер проявления иммунобиологической реакции при воспалении определяется видовыми биологическими особенностями реактивности организма животных. Так, у лошадей преобладающей является реакция на выведение раздражителя из организма, а у крупного рогатого скота — на его изоляцию и нейтрализацию. В организме под влиянием раздражителя также происходит весьма существенные биохимические и биофизические изменения, влияющие на патогенез самого процесса. Так, воспаление, являющееся сложной сосудисто-мезенхимальной реакцией, в зависимости от силы и природы раздражителя протекает одно- или двухфазно. Развитие первой фазы воспаления происходит вследствие болевого раздражения в зоне травмы. Раздражение по афферентным путям поступает в ретикулярную формацию, затем в гипоталамус и далее в кору головного мозга. В перечисленных отделах центральной нервной системы возникает возбуждение, которое сопровождается выбросом в зону поврежденных тканей гуморальных и клеточных медиаторов воспаления, являющихся пусковыми факторами первой фазы воспаления. Гуморальные медиаторы воспаления представляют собой коликреинкининовую и комплементарную системы, а клеточные медиаторы продуцируются полиморфноядерными лейкоцитами, базофилами, тромбоцитами, тучными клетками, гистиоцитами и другими клетками физиологической системы соединительной ткани.

В зоне повреждения под влиянием медиаторов повышается проницаемость кровеносных сосудов, развивается отек — гидратация — главным образом поврежденных, пониженной резистентности тканевых элементов. Вследствие этого активируются фактор Хагемана, хемотаксис, полиморфноядерные, мононуклеарные лейкоциты и макрофаги; стимулируется фагоцитоз, повышается ферментативная активность протеолитических, липолитических и других ферментов, которые расщепляют поврежденные тканевые структуры на химические компоненты. Таким образом, происходят деструктивные процессы в зоне повреждения, именуемые альтерацией, которые сопровождаются изменением pH тканевой среды, в результате чего в ней возникает ацидоз.

По этиологическому фактору все воспаления делятся на две группы: асептические и септические.

## Асептические воспаления

Асептическим называется воспаление, этиологическими факторами которого являются механический, физический и химический, но без участия в его развитии микробов. Развитие асептических воспалений происходит чаще при закрытых механических или химических повреждениях, к которым относятся ушибы, растяжения, разрывы, вывихи, переломы костей, а также при парентеральном введении некоторых химических веществ и аллергиях, но при сохранении целостности кожи или слизистых оболочек. Асептическое воспаление также может развиваться под влиянием различных физических факторов — ультрафиолетовой радиации, лучей Рентгена и др.

Все асептические воспаления по патологоанатомическому проявлению делятся на *экссудативные и пролиферативные*. Экссудативные воспаления в свою очередь в зависимости от характера экссудата могут быть *серозными, серозно-фибринозными, фибринозными и геморрагическими*, а пролиферативные — *фиброзными и оссифицирующими*.

По течению экссудативные воспаления бывают *острыми, подострыми и хроническими*. Продолжительность острого течения составляет от нескольких дней до 2–3 недель, подострого — от 3 недель до 1–1,5 месяцев, хронического — более 6 недель, а иногда продолжается до года и более.

Острое воспаление кроме сравнительно быстрого течения отличается высокой интенсивностью воспалительных изменений и превалированием дистрофическо-некротических экссудативных процессов. Хроническое же воспаление характеризуется продолжительным и вялым течением, слабой интенсивностью проявления воспалительных реакций и преобладанием атрофических или пролиферативных изменений.

В процессе патогенеза острое воспаление может перейти в хроническое, одна клиническая форма воспаления — в другую, а легкая по течению форма — в более тяжелую. Например, серозное воспаление может перейти в серозно-фибринозное, фибринозное в геморрагическое. В свою очередь фибринозное может перейти в фиброзное, а последнее — в оссифицирующее. Оссифицирующее воспаление является конечной клинической формой, которая может существовать на протяжении всей жизни животного.

К другим клиническим формам острых воспалений относится группа аллергических, которые у животных наблюдаются реже. Они возникают вследствие sensibilization организма определенными аллергенами, к которым могут относиться кормовые,

инфекционные, токсические, цветочная пыльца и др. Аллергические воспаления характеризуются острым течением и проявляются аналогично серозным или серозно-фибринозным. Наиболее чувствительны к ним лошади (ревматическое воспаление копыт, периодическое воспаление глаз), быки-производители (акропоститы). К аллергическим воспалениям предрасположены также овцы.

У лошадей может иметь место гнойная форма асептического воспаления, которая развивается при парентеральном введении острораздражающих химических веществ (скипидар, хлоралгидрат, кальция хлорид, трипанблау и др.). В то же время у других видов животных на действие таких веществ развивается серозно-фиброзное или фибринозное воспаление с явлениями некроза тканей. Практически асептические гнойные и серозно-фибринозные воспаления, сопровождаемые некрозом тканей, развиваются в случаях небрежного введения химических веществ ветеринарными специалистами, чаще всего — при нарушениях техники внутривенного введения. Очень опасными являются случаи, когда при введении химических веществ без соблюдения правил асептики и антисептики или после отторжения некротизированных тканей в поврежденный участок попадают возбудители хирургической инфекции, в результате чего асептическое воспаление переходит в септическое.

Также установлены случаи возникновения поствакцинальных воспалений, особенно после введения неподогретых (холодных) вакцин. Очень неблагоприятными являются парентеральные введения даже слабораздражающих веществ в случаях аллергического состояния организма. Так, установлено (Е. Я. Герман, В. В. Попов), что после введения лошадям даже небольшого количества раздражающего вещества в ткани яремного желоба, sensibilizированные гнойной инфекцией или гетерогенной кровью, развиваются воспаления тканей и тромбозы вен. Однако при введении такого же количества раздражающих веществ клинически здоровым лошадям никаких воспалительных изменений у них не наблюдалось.

Патогенез. Острые асептические воспаления по своему течению могут быть однофазными и двухфазными. *Однофазное течение* наблюдается в случаях закрытых механических повреждений тканей и завершается прохождением двух стадий. В первой развивается гиперемия и экссудация, а во второй происходит резорбция экссудата и восстановление (регенерация) тканей. Продолжительность первой стадии — 24–48 ч, иногда до 72 ч, затем она переходит во вторую стадию, продолжительность кото-

рой зависит от формы воспаления и степени деструктивных нарушений тканей. Однако при неблагоприятных условиях, когда этиологический фактор не ликвидирован, воспалительный процесс может задержаться на второй стадии, а затем перейти в подострую или хроническую форму. При пониженной резистентности организма и недостаточной эффективности лечения экссудативное воспаление может перейти в продуктивное — фиброзное и оссифицирующее.

*Двухфазное течение* асептических воспалений наблюдается вследствие раздражения химическими веществами. В первой фазе происходит нейтрализация или выведение с гнойным экссудатом химического раздражителя из тканевой среды организма, во второй наступает регенерация поврежденных тканей.

**Клинические признаки.** Отличительной особенностью асептических воспалений является проявление только местных (за исключением аллергических) клинико-морфологических изменений и ограничение лишь тем органом, который вовлечен в воспалительный процесс. Так, при асептических воспалениях суставов, сухожилий, слизистых или синовиальных бурс, мышц и др. наблюдаются клинические изменения в виде припухлости, боли, местного повышения температуры и нарушения функции. Общая реакция организма, проявляющаяся повышением температуры тела, учащением пульса, дыхания и нейтрофильным лейкоцитозом, отсутствует. Однако в случаях интенсивного резервирования экссудата может появиться непродолжительная по времени (до 24 ч) асептическая резорбтивная лихорадка, характеризующаяся повышением температуры тела на 0,5–1 °С, но без учащения пульса и нейтрофильного лейкоцитоза. При воспалениях аллергической природы кроме местных клинических признаков наблюдаются и общие изменения в состоянии организма в виде повышения температуры тела и учащения пульса, однако при этом нейтрофильный лейкоцитоз отсутствует.

Развитие острых асептических воспалений проявляется пятью клиническими признаками: припухлость (tumor), покраснение (rubor), жар (calor), болезненность (dolor) и нарушение функции (functio laesa). Однако не при всех острых воспалительных процессах указанные признаки могут быть выражены, поскольку это зависит от морфологических и функциональных особенностей тканей. Так, при катаральной форме воспаления роговицы глаза отсутствует гиперемия, воспаление хрящевой ткани не сопровождается припухлостью и болью.

Хронические воспалительные процессы обычно проявляются одним или двумя клиническими признаками — припухлостью и нарушением функции.

Каждая форма воспаления имеет свои отличительные клинические признаки.

**Острое серозное воспаление.** В первой стадии его развития происходит выпотевание жидкого экссудата в различные анатомические полости или в мягкие ткани. В случаях развития воспалительных процессов в тканях анатомических полостей — суставах, сухожильных влагалищах, слизистых сумках — происходит их расширение экссудатом и образование припухлости, ограниченной контуром соответствующей полости. Пальпацией припухлости обнаруживаются умеренные проявления болевой реакции, повышение местной температуры, нарушение функции органа. Двухсторонней пальпацией припухлости обнаруживается перемещение жидкости (флюктуация). При развившемся воспалении в мягких тканях (мышцы, рыхлая соединительная ткань) обнаруживается болезненная припухлость тестоватой консистенции, т. е. образуется серозный воспалительный отек. От воспалительных отеков и инфильтратов следует отличать застойные отеки, причиной которых являются нарушения оттока крови или лимфы вследствие сдавливания или пережатия вен и лимфатических сосудов, а также наблюдаемые при сердечной недостаточности. В случае неустранения причины воспаления острая форма его переходит в хроническую, которая проявляется в анатомических полостях флюктуирующей припухлостью и нарушением функции органа. При хроническом воспалении образовавшийся серозный экссудат не рассасывается из-за деструктивных изменений в серозно-слизистых оболочках, полости остаются наполненными им. В мягких тканях наблюдается разrost фиброзной ткани, в результате чего припухлость имеет плотную консистенцию. Местная температура не повышена, болевая реакция отсутствует или выражена слабо, нарушение функции наблюдается при повышенной физической нагрузке.

**Серозно-фибринозное воспаление** возникает при воздействии более сильных раздражителей (механических, физических, химических) и характеризуется примесью к серозному экссудату хлопьев фибрина. В анатомических полостях фибрин оседает внизу и при пальпации обнаруживается тестоватость со слабой крепитацией. В верхних участках — флюктуация. Во время движения животного фибрин распределяется по всей полости с исчезновением тестоватости в ее нижней части. При этом проявление

местных клинических признаков в виде болезненности, повышения температуры и нарушения функции при серозно-фибринозном воспалении будет более сильным, чем при серозном. При серозно-фибринозном воспалении мягких тканей припухлость характеризуется более плотной консистенцией и слабо ощутимой крепитацией при пальпации.

**Острое фибринозное воспаление** является самой тяжелой формой, так как в силу высокой проницаемости капилляров выпотевает белок фибриноген, который превращается в фибрин. Вместе с фибриногеном выходят также форменные элементы крови. Фибрин, накапливаясь в тканях или находясь на поверхностях серозных или синовиальных оболочек, способствует развитию слипчивого воспаления. Таким образом, образуются, спайки фибрина, которые в последующем прорастают соединительной тканью, образуя прочные тяжи, которые могут соединять листки плевры, париетальную и висцеральную брюшины, стенки синовиальных оболочек в суставах и сухожильных влагалищах. Пальпацией определяется тестообразной консистенции припухлость.

В случае перехода в хроническое фибринозное воспаление образуются, соединительнотканые спайки.

**Фиброзное воспаление** проявляется пролиферацией (разростом) соединительной ткани и развивается чаще при различных повреждениях сухожилий, связок, фасций, апоневрозов, капсулы суставов, надкостницы, а также может наблюдаться и в других органах и тканях. В зависимости от этиологического фактора фиброзное воспаление может развиваться из фибринозного. Это может наблюдаться в случаях, если не будет устранена первичная или вторичная причина. Обычно это происходит при перманентной травме, перенапряжении сухожилия или мышцы, рубцовом стягивании, широко зияющем ранении, хроническом ревматизме и др. Фиброзное воспаление в отдельных случаях может возникнуть самостоятельно при нарушениях кровоснабжения органа или ткани и местном снижении окислительно-восстановительных процессов. Происходит это вследствие нарушения микроциркуляции крови и прежде всего оттока ее. В результате ткани из-за кислородного голодания атрофируются и на их месте происходит разrost фиброзной ткани. Примерами данного воспаления могут быть слоновость, когда конечности у лошадей увеличиваются в размере при длительном действии холода на надкостницу (развивается фиброзный периостит), а также в случаях отсутствия движения животных. Фиброному воспалению чаще подвер-

жен крупный рогатый скот при бурситах, артритах, абсцессах, актиномикозах, при продолжительном по времени заживлении ран.

Клиническими признаками фиброзного воспаления является появление малоболезненной, плотной консистенции, неподвижной припухлости без повышения местной температуры и даже

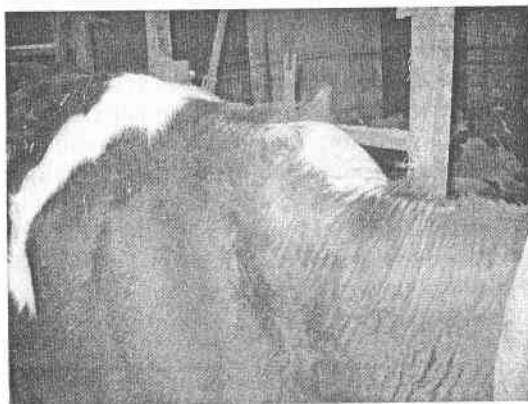


Рис. 2.1. Фиброзное воспаление в области задней трети шеи

при возможном ее понижении (рис 2.1.). Нарушение функции органа выражено слабо и может наблюдаться в случаях повышенной нагрузки на него. При развившемся склерозе фиброзной ткани припухлость становится очень плотной.

**Оссифицирующее воспаление** характеризуется развитием окостенения какой-либо ткани, органа или образованием на

поверхности кости на костников. Является завершающей формой продуктивного воспаления и может носить диффузный или очаговый характер. Чаще такая форма воспаления наблюдается у лошадей и крупного рогатого скота, но может быть и у всех видов животных.

Причины развития оссифицирующего воспаления могут быть как экзогенного (внешнего), так и эндогенного (внутреннего) происхождения. К экзогенным факторам относятся дерманентные механические макро- и микротравмы, растяжения связок, сухожилий, вывихи и др. Оссифицирующее воспаление может развиваться из фиброзного, т. е. являться переходной его формой. К эндогенным причинам следует отнести нарушения эндокринной регуляции щитовидной железы, общую остеодистрофию, особенно часто проявляющуюся у крупного рогатого скота на почве нарушения фосфорно-кальциевого обмена и гиповитаминоза D<sub>3</sub>. Такие нарушения обычно происходят при отсутствии ультрафиолетового облучения, гиподинамии, дефиците минеральных веществ (фосфора, кальция). На этой почве образуются множественные оссифицирующие очаговые периоститы (экзостозы),

спондилоартрозы. Данной форме воспаления чаще подвергается надкостница, хрящи, сухожилия, слизистые сумки, суставная капсула и другие ткани со слабо развитым кровоснабжением (васкуляризацией).

Основным клиническим признаком оссифицирующего воспаления является наличие твердой, как кость, совершенно безболезненной и без повышения местной температуры припухлости, имеющей как малое, так и большое по площади основание, гладкую или шероховатую поверхность. Прогноз при пролиферативных воспалениях зависит от выполняемой органом функции и степени развития воспаления. Так, в случае окостенения хрящей гортани животные погибают от асфиксии, при оссифицирующем воспалении позвонков и их сращении животное не может ложиться и вставать, при сращении суставных поверхностей (анкилозе) выпадает функция сустава и т. д. При оссифицирующих воспалениях лечение неэффективно.

**Видовые особенности асептических воспалений у животных.** Каждый вид животного имеет свою, присущую только ему реактивность организма на действие чрезвычайного раздражителя, которая проявляется определенными особенностями в развитии воспалительной реакции. Так, у лошадей, согласно исследованиям Г. С. Мاستыко, по характеру экссудации преобладает серозное (наиболее часто) и серозно-фибринозное воспаление. У крупного рогатого скота и свиней развивается в основном фибринозное, но наблюдается и серозно-фибринозное воспаление. По сравнению с лошадью у крупного рогатого скота экссудат более густой, при взятии в пробирку фибриноген быстро переходит в фибрин и содержимое приобретает желеобразную консистенцию. Цвет экссудата желтоватый или кровянистый (примесь эритроцитов). В связи с превращением фибриногена в фибрин, имеющий желеобразную консистенцию, флюктуация при пальпации припухлости будет выражена слабее. Также слабее будут проявляться и другие местные клинические признаки (боль, температура). Течение воспалительного процесса будет более продолжительным, и фибринозное воспаление быстрее, чем у лошади, перейдет в фиброзное и оссифицирующее.

При местном введении в ткани химических раздражителей (скипидар, кальция хлорид, хлоралгидрат и др.) у лошадей развивается гнойно-некротическое воспаление в форме абсцедирования с последующим самопроизвольным вскрытием абсцесса и обильным истечением экссудата. При этом нагноение будет

продолжаться до полного удаления химического раздражителя и мертвой ткани из организма.

У парнокопытных животных на введение в ткани химических раздражителей развивается фибринозно-некротическое воспаление, которое в редких случаях может перейти в гнойное. У них вначале развивается горячий и болезненный воспалительный отек, который быстро (в течение 2–3 суток) становится более плотным и ограниченным. В последующем развитие воспалительной реакции может протекать по трем типам: 1) резорбция и нейтрализация химического раздражителя в организме; 2) инкапсуляция раздражителя; 3) медленная нейтрализация и секвестрация с абсцедированием. Секвестрация происходит в некротизированной ткани с незначительным выделением экссудата. Также отмечено, что резорбция воспалительного отека у крупного рогатого скота продолжается в течение 1,5–2 месяцев, а у овец и свиней — в течение 10–15 дней. Следовательно, у овец и свиней резорбция и нейтрализация химического раздражителя происходит в несколько раз быстрее, чем у крупного рогатого скота. По этой причине у всех парнокопытных животных вследствие развития фибринозно-некротического воспаления с последующей резорбцией и нейтрализацией в организме раздражающих веществ является очень опасным внедрение в ткани возбудителей инфекции, что может привести к развитию флегмоны и септической интоксикации организма.

### Септические (инфекционные) воспаления

Этиологическим фактором септических воспалений являются возбудители инфекций или их токсины. Развитие септических или инфекционных воспалений происходит в случаях нарушений естественных защитных барьеров организма: при открытых механических травмах (ранах), термических ожогах, метастазировании гнойной и специфической инфекцией (бруцеллез, туберкулез, некробактериоз, мыт, сап лошадей и др.). Вследствие нарушения защитного барьера микроорганизмы внедряются в тканевую среду организма, адаптируются в ней, проявляют биологическую активность, быстро размножаются, выделяют токсины, разрушающие живые клетки, что приводит к развитию защитной реакции в виде воспаления, в результате которого может наступить выздоровление животного или его смерть.

В зависимости от вида возбудителя и клинико-морфологического проявления септические воспаления подразделяются на

гнойные, гнилостные, анаэробные, специфические (инфекционные) и инвазионные гранулемы. Экссудативные воспаления обычно носят смешанный характер. Так, у лошадей они могут быть серозно-гнойными, а у парнокопытных — фибринозно-гнойными. Под воздействием факультативных анаэробов развивается гнилостное воспаление.

Септическое воспаление протекает преимущественно остро и тяжелее асептического. Однако при отдельных видах инфекции и микотических поражениях оно может протекать в подострой и хронической формах.

Клиническим признаком для всех септических воспалений является проявление не только местной воспалительной реакции организма животного, но и общей.

Отличительной особенностью местной воспалительной реакции по сравнению с асептическими воспалениями является более диффузный (разлитой) характер ее развития. При этом воспалительный отек развивается не только в поврежденном органе или ткани, но и за его пределами — в окружающих тканях. Так, при гнойном воспалении сустава или сухожилия припухлость будет выражена не только в этих органах, но и в окружающих тканях. В тяжелых случаях (анаэробная инфекция) припухлость может даже распространиться на смежные области тела животного. В более сильной степени выражено нарушение функции воспаленного органа.

Общая реакция организма проявляется повышением температуры тела (лихорадкой), учащением пульса, дыхания, лейкоцитозом нейтрофильного профиля и угнетением общего состояния больных, животных.

Кроме общих клинических признаков каждый определенный вид септического воспаления имеет свои отличительные клинико-морфологические особенности, связанные со специфичностью реакции организма на отдельные виды возбудителей инфекции.

**Гнойное воспаление.** При нем характер экссудата отличается содержанием большого количества мертвых и живых лейкоцитов, микробных тел, микробных и клеточных токсинов, ферментов и других веществ. От присутствия того или иного количества лейкоцитов зависит цвет экссудата. Чем их больше, тем белее будет экссудат. Он может быть бело-желтого или серого цвета, не иметь запаха или иметь незначительный приторный. В начальных стадиях воспаления экссудат обычно жидкий, а затем становится гуще. (У парнокопытных животных консистенция экссудата гуще, чем у лошадей). У крупного рогатого скота и других парно-

копытных до 80–90 % гнойных воспалений вызываются ассоциациями кокковых форм с кишечной палочкой, протеем и другими возбудителями, а у лошадей гнойное воспаление развивается преимущественно вследствие внедрения кокковых форм микробов (стрептококки, стафилококки).

**Гнилостное воспаление** клинически характеризуется образованием жидкого экссудата грязно-серого или бурого цвета (возможно с зеленоватым оттенком), зловонного запаха. Возбудителями гнилостного воспаления являются палочковидные формы микробов (*Bact. pioglyaneum*, *Bact. subtilis*, *Bact. proteus vulgaris* и др.).

**Анаэробное воспаление** является самым злокачественным и клинически проявляется образованием обширных по площади отеков и отличается сукровичным (цвет мясных помоев) или цвета лимфы экссудатом. Экссудат жидкой консистенции, содержит пузырьки газа, лейкоциты в нем отсутствуют. Возбудителями воспаления являются, анаэробы из группы клостридий (*Cl. perfringens*, *Cl. septicus*, *Cl. aedematians*, *Cl. histolyticus* и др.).

**Специфические воспаления** вызываются возбудителями туберкулеза, бруцеллеза, сапа, мыта, сальмонеллеза и др. Они вызывают инфекционные болезни с клиническим проявлением хирургических симптомов в виде местных воспалительных процессов (бурситы, артриты, тендовагиниты, орхиты, язвы, абсцессы).

**Инфекционные гранулемы** (актиномикоз, ботриомикоз и др.) являются хроническими пролиферативно-инфекционными воспалениями. Вызываются они патогенными грибами. Наибольшее распространение у животных имеют актиномикоз и ботриомикоз. Актиномикозом чаще болеет крупный рогатый скот, а ботриомикозом — лошади (послекастрационные осложнения).

Инфекционное воспаление представляет собой единый двухфазный защитно-приспособительный процесс, состоящий из двух основных взаимосвязанных компонентов — разрушительного и регенеративно-восстановительного. Оно может протекать с преобладанием нейродистрофических (разрушительных) либо компенсаторных (восстановительных) явлений. В зависимости от интенсивности проявления этих процессов различают нормергическое, гиперергическое и гипоэргическое воспаления.

**Нормергическое** воспаление характеризуется соответствующей реакцией организма на действие повреждающих факторов, т. е. она является адекватной силе раздражителя, вызвавшей повреждение. Раздражителями или повреждающими агентами могут быть механические, химические, физические и биологиче-

ские травмы. Нормергическое воспаление в прогностическом отношении является самым благоприятным, так как воспалительная реакция обычно заканчивается нейтрализацией, подавлением или полным уничтожением повреждающего агента. Может произойти выведение, рассасывание или изоляция раздражителя путем инкапсулирования инородных предметов, внедрившихся в ткани организма. Важно отметить, что при нормергическом воспалении преобладают регенеративные процессы, а разрушительные (альтерация) направлены на подавление микробного раздражителя и ферментативное разжижение мертвых тканей, образовавшихся вследствие воздействия травмы или микробного фактора. При этом образуется достаточно прочный демаркационный барьер, состоящий из клеток и грануляционной ткани, а происходящий ферментолит ограничивается лишь зоной травмированных тканей. Таким образом, обычным исходом нормергического гнойного воспаления является подавление инфекта и формирование доброкачественного абсцесса. Чаще такое воспаление протекает у парнокопытных животных.

**Гиперергическое** воспаление проявляется обычно у лошадей. Его отличительной особенностью является неадекватность силы раздражителя степени и характеру деструктивных изменений в тканях организма. Возникает вследствие нарушений адаптационно-трофической функции нервной системы, при аллергическом состоянии организма, при наличии большого объема мертвых тканей. Обычно протекает остро.

Клинически гиперергическое воспаление под воздействием вредоносного фактора проявляется большими по площади реактивными некрозами тканей и в связи с этим замедленным формированием биологически неполноценных клеточного и грануляционного барьеров. Это влияет на повышение всасываемости в кровь и лимфу большого количества токсических продуктов тканевого распада, микроорганизмов и их токсинов, что вызывает тяжелую интоксикацию, а нередко и генерализацию инфекта. Клинически это проявляется сильной болезненностью, развитием больших отеков и длительного местного ацидоза. Возникающие и исходящие из очага воспаления сверхсильные раздражения вызывают перераздражения нервных центров. Это нарушает трофическую функцию нервов и ухудшает защитную роль воспалительной реакции, что в конечном итоге ведет к усилению и прогрессированию дистрофических и некротических процессов в неповрежденных тканях. В этом отношении снятие сильных раздражений, нейтрализация микробного раздражителя, удаление некротизи-



рованных тканей и экссудата способствуют нормализации трофики, прекращению нервнодистрофических явлений и благоприятствуют течению воспалительного процесса.

*Гипоэргическое* воспаление проявляется неадекватно слабой реакцией на действие повреждающего агента, что связано с истощением защитных сил организма вследствие предшествующих заболеваний, переутомлением, голоданием, а также возможно у животных со слабым типом высшей нервной деятельности.

Такое ослабление воспалительной реакции, связанное с пониженной резистентностью организма, способствует прогрессированию инфекции и даже ее генерализации. Данный тип воспаления обычно наблюдается при анаэробной инфекции и может быть совсем подавленным при ионизирующих радиационных поражениях, поэтому при лечении больных животных необходимо учитывать недостаточность воспалительной реакции и принимать соответствующие меры патогенетического воздействия с целью ее нормализации.

**Фазы развития септического воспаления.** Септическое воспаление в отличие от асептического проявляется двухфазным течением с характерными для каждой из них местными био-физико-химическими, морфологическими и клиническими изменениями.

В первой фазе воспаление протекает на фоне выраженной гидратации поврежденных тканей с преобладанием разрушительных процессов в них (альтерации). Альтерация особенно ярко выражена при остром гнойном или гнилостном воспалении.

В фазе гидратации наблюдается расстройство крово- и лимфообращения, снижение сосудистого тонуса, увеличение порозности сосудистой стенки, сопровождаемое повышенной экссудацией, клеточной инфильтрацией, гистолизом тканей и разной степенью выраженности биохимических нарушений. Такие разрушительные нейродистрофические процессы в очаге воспаления будут проявляться в большей степени при более значительных нарушениях трофической регуляции нервных центров. Нормергически протекающее воспаление проявляется хорошо выраженной локализацией, нейтрализацией, подавлением и ликвидацией возбудителя инфекции и других раздражителей, ферментативным расплавлением нежизнеспособных тканей и формированием биологически полноценного грануляционного барьера.

При гиперергическом воспалении отмечаемые явления резко обостряются, что нарушает трофику пограничных здоровых тканей. В результате ухудшается кровообращение, снижается фаго-

цитарная активность лейкоцитов, замедляется либо прекращается формирование клеточного барьера, что предрасполагает к генерализации инфекта и увеличению зоны первичного некроза, образовавшегося под воздействием повреждающего фактора.

Вторая фаза септического воспаления протекает на фоне дегидратации в поврежденной ткани и характеризуется развитием регенеративных процессов в ней. Параллельно с этим завершается барьеризация и полное отграничение очага воспаления, идет процесс рассасывания продуктов тканевого распада или выведение их из организма с последующей активизацией регенеративных процессов. Все перечисленные восстановительные процессы сопровождаются затуханием клинических признаков воспаления, нормализацией физико-химических и функциональных нарушений, произошедших в первой фазе воспаления.

В последующем происходит восстановление трофики и обмена веществ, крово- и лимфообращения, снижается количество недоокисленных продуктов и ацидоз, активизируется макрофагальная реакция. В очаге воспаления активизируются пролиферативные процессы вследствие наличия в большом количестве фибробластических клеток и других соединительнотканых элементов.

### **Видовые (биологические) особенности проявления клинико-морфологической и иммунной реакции животных в зависимости от фазности и стадийности септического воспаления**

Согласно исследованию Г. С. Мастыко каждому определенному виду животных присущи свои видовые или биологические особенности реактивности организма на травму, сложившиеся в процессе эволюции и связанные с особенностями обмена веществ.

Реактивность организма лошади на травму характеризуется выведением раздражителя из организма посредством развития гнойного воспаления. В связи с этим в случае внедрения в тканевую среду любого раздражителя (механического, химического, биологического) закономерной реакцией организма лошади на указанные раздражители будет развитие гнойного воспаления. Оно будет продолжаться до тех пор, пока организм животного полностью не освободится от раздражителя. Развитию гнойного воспаления предшествует серозное или серозно-фибринозное, переходящее в гнойное в сравнительно ранние сроки после травмы (через 48–72 ч).

Реактивность организма крупного рогатого скота на травму проявляется изоляцией раздражителя соединительной тканью и медленной нейтрализацией (обезвреживанием) его в организме в процессе резорбции (рассасывания). Выведение раздражителя путем развития гнойного воспаления у крупного рогатого скота выражено значительно слабее, чем у лошади. По этой причине у крупного рогатого скота независимо от вида раздражителя, внедрившегося в тканевую среду, как правило, развивается фибринозное воспаление, переходящее вначале в фибринозно-пролиферативное, а затем (не ранее чем через 7–15 дней) — в гнойное. Оно может быть гнойно-пролиферативным или гнойно-некротическим.

Реакция организма свиньи на травму проявляется более быстрой по сравнению с крупным рогатым скотом нейтрализацией раздражителя посредством фагоцитоза, но отличается слабо выраженной изоляцией соединительной тканью. Гнойное воспаление развивается через 5–20 дней после травмы.

Необходимо отметить, что если у свиней в тяжелых случаях фибринозно-пролиферативное воспаление не переходит в гнойное, то животное может погибнуть от сепсиса.

Организм животных при септическом воспалении реагирует на внедрение в тканевую среду микробного раздражителя развитием защитной реакции, клиническим выражением которой является образование гнойных воспалительных процессов в виде фурункулов, карбункулов, абсцессов и флегмон. При этом септическое воспаление в отличие от асептического характеризуется развитием двух фаз. Первая фаза, которую (по Руфанову) принято называть гидратацией, характеризуется нейтрализацией или выведением микробного раздражителя из организма.

Вторая фаза, называемая дегидратацией, характеризуется восстановлением дефекта тканей, или заживлением. Каждая из вышеприведенных фаз в свою очередь имеет присущие ей клинико-морфологические и иммунологические стадии развития, имеющие у каждого вида животного свои особенности.

У лошадей первая фаза воспаления направлена на освобождение организма от микробного раздражителя посредством его выведения и состоит из трех клинико-морфологических стадий. Первая стадия по характеру клинико-морфологических изменений проявляется образованием серозного или серозно-фибринозного отека с переходом его в инфильтрат. Иммунологическое значение данной стадии состоит в том, что благодаря отеку или инфильтрату происходит фиксация (задержание) микробного раздражителя на месте внедрения его в ткани организма. Вторая стадия по своему

клинико-морфологическому проявлению характеризуется образованием полости, заполненной гнойным экссудатом, т. е. абсцедированием. Защитное значение такой стадии состоит в том, что происходит локализация (отграничение) микробного раздражителя в отграниченной демаркационным валом полости. Третья стадия клинико-морфологически проявляется некрозом тканей и их отторжением, т. е. происходит изъязвление с самопроизвольным вскрытием абсцесса и опорожнением его полости от гнойного экссудата. Защитное значение данной стадии состоит в выведении микробного раздражителя вместе с гнойным экссудатом, а в целом в освобождении от него организма больного животного (рис. 2.2).

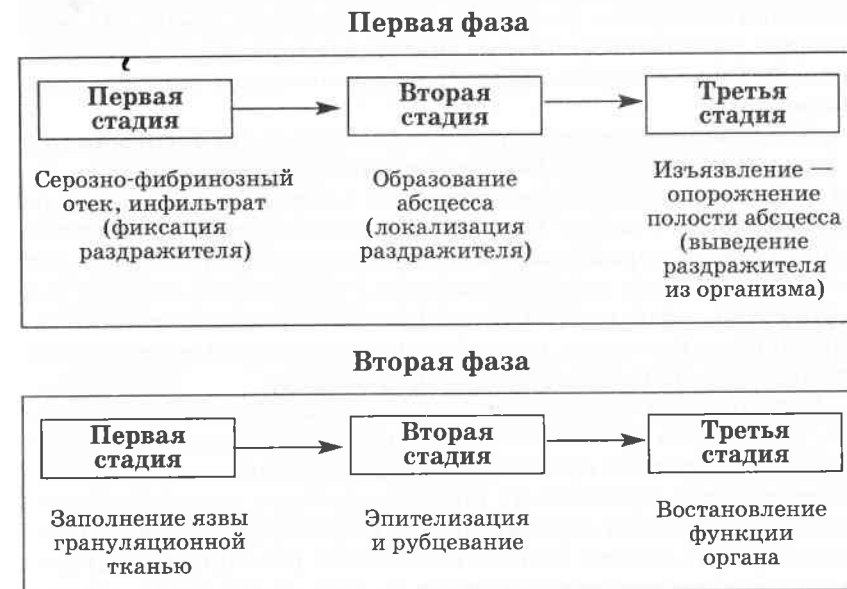


Рис. 2.2. Схема стадийности гнойного воспаления у лошади (по Г. С. Мастыко)

Таким образом, первая фаза развития гнойного воспаления у лошади проходит следующие три стадии: отека-инфильтрата, абсцедирования и изъязвления. Иммунологическое (защитное) значение указанных стадий направлено на фиксацию, локализацию и выведение микробного раздражителя из организма. В целом происходит самоизлечение организма посредством развития гнойного воспаления.

Следовательно, основная биологическая сущность первой фазы гнойного воспаления у лошади состоит в выведении раздражителя (микробного, тканевого, химического) из организма. Однако если раздражитель продолжает оставаться в тканевой среде организма, то первая фаза воспаления не переходит во вторую и острое воспаление переходит в хроническое, что клинически проявляется образованием гнойного свища. Если организм по каким-либо причинам не в состоянии локализовать микробный раздражитель в тканевой среде путем абсцедирования, он, резорбируясь, попадает в кровяное русло с последующим развитием сепсиса.

Анализируя развитие септического воспаления в первой фазе, следует отметить, что основной стадией для организма лошади является выведение раздражителя из тканевой среды. На этом основан травматический иммунитет данного вида животного, в подчинении которого находятся все реактивные системы организма.

В отличие от лошади у крупного рогатого скота в соответствии с видовой особенностью реакции организма на травму первая фаза септического воспаления протекает в четыре последовательно сменяющиеся стадии. Клинико-морфологическое проявление первой стадии характеризуется образованием фибринозного отека с последующим превращением его в инфильтрат. Так же, как и у лошади, защитное (иммунное) значение данной стадии — задержание — фиксация микробного раздражителя на месте внедрения его в тканевую среду организма.

Однако вторая стадия существенно отличается от таковой у лошади. У крупного рогатого скота клинико-морфологическим проявлением ее является организация фибрина соединительной тканью. В связи с этим припухлость приобретает более плотную консистенцию, становится ограниченной и менее болезненной. Защитная сущность стадии состоит в изоляции (инкапсуляции) раздражителя соединительной тканью. При достаточно хорошей реактивности организма на данной стадии может произойти нейтрализация микробного раздражителя и наступить выздоровление животного. Если же организм животного не в состоянии нейтрализовать раздражитель и он продолжает действовать, то гнойное воспаление переходит в третью стадию, клинико-морфологическое проявление которой характеризуется обострением воспалительного процесса и образованием абсцесса. Таким образом, в третьей стадии происходит абсцедирование. Иммунное значение у крупного рогатого скота третьей стадии (как и у лошадей — вто-

рой) состоит в локализации микробного раздражителя в ограниченной полости. Однако у крупного рогатого скота в третьей стадии может произойти организация абсцесса соединительной тканью и медленная нейтрализация раздражителя с последующей его резорбцией. Таким образом, в данной стадии у крупного рогатого скота также может произойти выздоровление животного, но если этого не произойдет, гнойное воспаление перейдет в четвертую (завершающую) стадию.

Клинико-морфологическим проявлением четвертой стадии является некроз тканей с истечением экссудата во внешнюю среду, т. е. вследствие изъязвления тканей происходит самопроизвольное вскрытие абсцесса. Иммунное значение данной стадии у крупного рогатого скота состоит в выведении микробного раздражителя из организма (рис. 2.3).

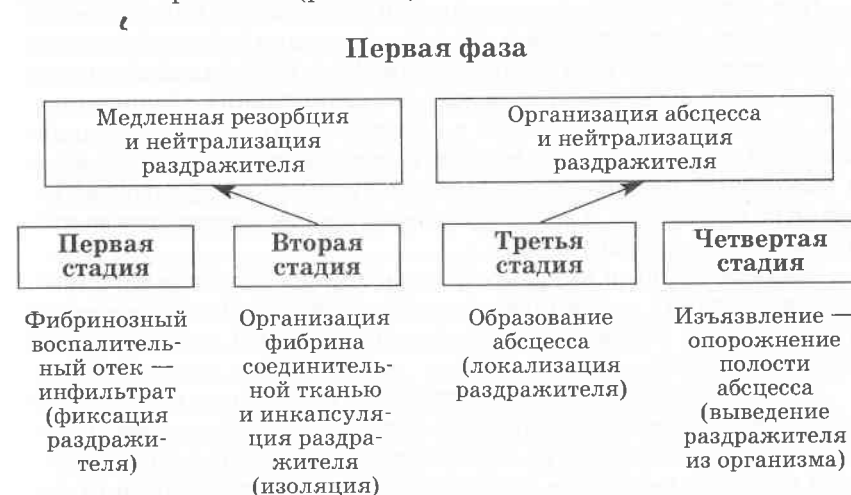


Рис. 2.3. Схема стадийности гнойного воспаления у крупного рогатого скота (по Г. С. Мастыко)

Воспалительный процесс у лошадей после третьей стадии и у крупного рогатого скота — после четвертой переходит во вторую фазу — восстановление дефекта тканей или заживление язвы, образовавшейся в процессе прохождения первой фазы.

Вторая фаза септического воспаления у крупного рогатого скота и лошадей клинико-морфологически проявляется одинаково и протекает путем прохождения трех стадий: заполнение язвы грану-

ляционной тканью; эпителизация и рубцевание; восстановление функции органа.

Таким образом, гнойное воспаление у лошадей проявляется прохождением всех трех стадий в первой фазе его развития и завершается во второй (также после последовательной смены всех трех стадий) выздоровлением животного организма.

У крупного рогатого скота заживление гнойного воспалительного процесса может произойти в первой фазе его развития после прохождения первых двух стадий (фиксация и изоляция раздражителя) или в третьей стадии (локализация раздражителя), а также, как и у лошадей, во второй фазе после прохождения всех трех стадий. Таким образом, у крупного рогатого скота имеется три типа воспалительной реакции организма: двух-, трех- и четырехстадийная.

При двухстадийном типе воспаления происходит инкапсуляция микробного раздражителя и его нейтрализация (обезвреживание) в организме без развития нагноения. При трехстадийном после образования абсцесса происходит его организация соединительной тканью и нейтрализация в организме. При четырехстадийном типе образовавшийся абсцесс в третьей стадии изъязвляется и микробный раздражитель вместе с гнойным экссудатом выводится из организма, а воспалительный процесс переходит во вторую восстановительную фазу.

Следовательно, у крупного рогатого скота два типа септического воспаления заканчиваются нейтрализацией раздражителя в организме и только один (четырехстадийный) — выведением его из организма.

Четырехстадийный тип септического воспаления клинически проявляется резким обострением местной и общей реакции организма. Характер и степень обострения септического воспалительного процесса находятся в непосредственной зависимости от надежности изоляции микробного раздражителя во второй стадии. В этой связи основной стадией септического воспалительного процесса у крупного рогатого скота является вторая — изоляция раздражителя соединительной тканью путем его демаркации или инкапсуляции. От того, насколько прочной будет изоляция раздражителя, зависит интенсивность его резорбции, которая оказывает непосредственное влияние на состояние и показатели реактивных систем организма: температуру тела, пульс, дыхание, руминацию, лейкоцитарную реакцию. В конечном итоге от этого зависит и исход воспаления. Если изоляция микробного раздражителя будет прочной, то его резорбция будет проходить в малых

количества и повышение температуры тела не произойдет. Следовательно, температурная реакция у крупного рогатого скота при септических воспалениях не является чувствительным показателем реактивного состояния организма. У данного вида животных наиболее чувствительным показателем при септических состояниях организма является лейкоцитарная реакция, проявляющаяся нейтрофильным лейкоцитозом. На основании этого при септических воспалениях необходимо исследовать кровь с целью определения общего количества лейкоцитов и показатели лейкограммы.

Клиническое значение данной стадии состоит в том, что при осуществлении лечебных мероприятий нельзя допускать ослабления изоляции раздражителя соединительной тканью, т. е. не повреждать демаркационный барьер. При его повреждении микробный раздражитель может резорбироваться и через кровь, лимфу проникнуть во внутреннюю среду организма и вызвать общее его заражение — сепсис. Даже микроскопическое повреждение капсулы абсцесса в виде пробной пункции иглой может вызвать обострение воспалительного процесса, что указывает на высокую барьерную функцию капсулы абсцесса и повышенную чувствительность организма даже к малейшему нарушению барьера.

Гнилостная форма воспаления характеризуется теми же стадиями развития, но имеет некоторые видовые особенности.

У лошадей абсцессы образуются очень горячие и болезненные, со слабо выраженным демаркационным валом, быстро развивается некроз тканей, самопроизвольное вскрытие и освобождение полости абсцесса от экссудата. Общая реакция организма проявляется более остро по сравнению с гнойной формой воспаления.

У крупного рогатого скота слабее проявляется изоляция (инкапсуляция) соединительной тканью по сравнению с гнойной формой воспаления. Вследствие этого омертвление тканей распространяется на большей площади и в более значительном объеме. При благоприятном течении воспалительного процесса наступает секвестрация мертвой ткани с образованием абсцесса. После самопроизвольного вскрытия абсцесса происходит отторжение секвестрированной мертвой ткани. В случае неблагоприятного исхода секвестрация мертвой ткани не происходит, а гнилостный воспалительный процесс, распространяясь вглубь тканей и по площади, вызывает проникновение инфекции во внутреннюю среду организма и гибель животного от сепсиса.

У свиней самопроизвольное вскрытие абсцесса чаще происходит с образованием небольших язв, через которые из полости на-

блюдается выделение только жидкой части экссудата. В то же время фибрин, мертвая ткань, клеточные элементы экссудата остаются в полости абсцесса в виде творожистой, так называемой казеозной массы. При межмышечных флегмонах указанные казеозные массы заполняют межмышечные пространства, а снаружи образуются небольшие язвы в виде гнойных свищей.

При гнилостном воспалении у свиней обычно развивается ползучий некроз тканей, сопровождаемый гнилостным ее распадом. Такой процесс, как правило, распространяется по рыхлой клетчатке под жировым слоем в виде узких ходов при наличии снаружи небольшой язвы, из которой выделяется неприятного запаха гнилостный экссудат. В отдельных участках узкие ходы могут иметь полости в виде расширений, в которых содержится гнило падающая мертвая ткань.

## 2.2. Клинико-морфологическая характеристика отеков, инфильтратов и пролифератов

Отеки, инфильтраты и пролифераты являются следствием различных механических, термических, химических и биологических воздействий.

### Отеки

Возникновение отеков наблюдается сразу же после воздействия повреждающего фактора на тканевую среду, в которой прежде всего повреждаются капилляры, рецепторный аппарат, нервные стволы, артериальные, венозные и лимфатические сосуды. Вначале развивается травматический отек, в последующем он переходит в воспалительный, а затем с развитием первой фазы воспалительного процесса образуются клеточные инфильтраты, которые могут быть разнообразными по своему клеточному составу и проявлению клинических признаков.

Во второй фазе воспаления клинически проявляются пролиферативные явления, характеризующиеся образованием пролифератов. Все вышеперечисленные клинические признаки воспалительной реакции имеют весьма важное диагностическое, терапевтическое и прогностическое значение.

Травматический отек возникает сразу же после травмы и характеризуется пропитыванием транссудатом и последующим набуханием коллоидов главным образом травмированных тканей.

В них возникает возрастающая проницаемость капилляров вследствие их резкого расширения, гидрофильность коллоидов и гидролиз мертвой ткани под воздействием подвергшихся активации внутриклеточных гидролитических ферментов. Благодаря этому повышается онкотическое и осмотическое давление, наблюдается обильный выход жидкой части крови в ткани, которая оказывает давление на капилляры, вызывая развитие ишемии. На этом фоне возрастает отечность ткани, которая обнаруживается уже через 10–15 мин после воздействия травмы.

Как видовая особенность травматический отек развивается быстрее у лошадей и собак, чем у крупного и мелкого рогатого скота. Наибольшее развитие отека наблюдается в местах с лучшим развитием рыхлой соединительной ткани. Степень повреждения тканей оказывает прямое влияние на величину развития отека. При более сильных повреждениях развиваются и более значительные отеки.

По своему составу отечная жидкость напоминает транссудат, т. е. она не свертывается, имеет щелочную реакцию, содержание белка не превышает 3 %, соотношение альбуминов к глобулинам 2,5:2, а плотность ее находится в пределах от 1,007 до 1,013.

Травматический отек проявляется развитием диффузной тестообразной консистенции припухлости, переходящей без четко выраженных границ на здоровые участки тканей. Отличительным признаком отека является образование ямки в месте надавливания пальцем, которая исчезает через 2–3 мин. Температура кожи в участке образовавшегося отека не повышена и даже несколько ниже по сравнению с соседними участками. Общая температура обычно не повышена. Если произойдет внедрение в отечную ткань микробного раздражителя, может возникнуть гнойный очаг воспаления.

При лечении травматических отеков поверхность кожи после выбривания и выстригания шерстного покрова обрабатывают 5%-м спиртовым раствором йода или спирт-фурацилиновым раствором 1:1500. После этого делают короткую новокаиновую блокаду, желательна с добавлением антибиотика и гидрокортизона. На поверхность отека накладывают умеренно давящую охлажденную повязку с жидкостью Бурова или 2%-й свинцовой водой, которыми орошают повязку через каждые 1,5–2 ч в течение первых 12–24 ч. По истечении указанного времени применяют тепловые процедуры. В последующем, при отсутствии признаков инфекционного воспаления проводят массаж и применяют резорбирующие мази.

**Холодный (застойный) отек.** Развитие его связано с нарушением оттока крови и лимфы, которое может быть следствием сердечно-сосудистой недостаточности, патологии почек, недостаточного моциона, нарушения белково-минерального обмена, сдавливания вен и лимфатических сосудов рубцовой тканью, тромбозов и др. По своему клиническому проявлению такие отеки имеют тестообразную консистенцию, холодные на ощупь и безболезненные. Чаще возникают в дистальных частях конечностей, в области подгрудка, живота и наружных половых органов.

**Воспалительный отек** обычно является продолжением травматического. Развитие его происходит на фоне активной гиперемии и характеризуется экссудативно-серозным или серозно-фибринозным пропитыванием тканей с преобладающим набуханием эластических, коллагеновых волокон и клеток поврежденных тканей. В зависимости от этиологического фактора различают асептические и септические воспалительные отеки. При асептических отеках экссудат может быть серозным, серозно-фибринозным и фибринозным (у парнокопытных животных). Он прозрачный, желтоватого цвета, кислой реакции. Содержит 3–6 % белков, до 3 % альбуминов (у лошадей). У крупного рогатого скота и других парнокопытных животных в содержимом экссудата преобладает фибрин. Плотность его 1,018 (в среднем 1,022). В случаях хронических отеков преобладают фибробласты. При септических отеках в экссудате кроме лейкоцитов и эритроцитов обнаруживаются микробы. По клиническому проявлению асептические воспалительные отеки обычно бывают ограниченными, а септические — диффузными.

Асептические воспалительные отеки характеризуются умеренно выраженной болезненностью, тестовой припухлостью с повышенной местной температурой. Припухлость при септических отеках отличается резко выраженной болезненностью, она горячая и напряженная. Может наблюдаться повышение общей температуры. Ямка от надавливания образуется при значительно большем давлении, чем при асептических отеках, и медленнее выравнивается.

**Невропатический отек** обычно наблюдается при параличах конечностей. Клинические признаки очень сходны с травматическим отеком, но отличаются более продолжительным течением. С восстановлением проводимости нерва невропатический отек постепенно исчезает.

**Коллатеральные отеки** возникают возле очага воспаления, расположенного в плотных тканях или глубоких их слоях. Местная

реакция при таких отеках обычно выражена слабо, но наблюдается высокая температура тела. Пальпацией отеков обнаруживается умеренно выраженная болезненность, но боль обычно усиливается при глубокой пальпации вследствие передачи воздействия на глубокий септический очаг воспаления.

**Опускающиеся отеки.** Обычно местом их локализации являются конечности, подгрудок, нижняя брюшная стенка. Отличаются хорошо выраженной тестоватостью и распространены вниз от воспалительного очага.

## Инфильтраты

Развиваются из воспалительных отеков путем их инфильтрации вазогенными клетками непосредственно в зоне локализации микробного раздражителя, инородных тел или воздействия химическими веществами. В зависимости от клеточного состава в очаге воспаления различают сегментно-ядерный, лимфоцитарный, эозинофильно-клеточный и фибробластический, или гистиоцитарный, инфильтраты. Характерным их клиническим признаком является наличие уплотнения в центре воспалительного отека. При надавливании пальцем ямка в месте инфильтрированной ткани образуется при значительно большем усилии и выравнивается медленнее по сравнению с отеком. Это происходит потому, что при надавливании вытесняется не только экссудат, но и клетки инфильтрата, который затем медленно перемещается в прежнее положение.

**Сегментно-ядерный инфильтрат** развивается обычно при гнойной инфекции, наличии мертвых тканей, внедрении инородных тел и является признаком активной борьбы организма с инфекцией. У лошадей и крупного рогатого скота он характеризует вторую стадию острогнойного воспаления и представлен сегментно-ядерными нейтрофилами. Образование инфильтрата происходит быстро и клинически проявляется сильной болью, повышением местной и общей температуры тела. Впоследствии на его месте могут образоваться остеофолликулит, фурункул, абсцесс или флегмона. Если нейтрализовать инфекцию, произвести удаление мертвых тканей, инородного тела и других раздражителей, инфильтрат обычно рассасывается.

**Лимфоцитарный инфильтрат** характеризуется скоплением в воспалительном очаге преимущественно мелких клеток лимфоидного типа. Он чаще сочетается с сегментно-ядерным и наблюдается в основном у крупного рогатого скота и свиней при остром,



подостром и хроническом воспалении, а у собак и лошадей — только при хронических воспалительных процессах. Клинически лимфоцитарный инфильтрат имеет более плотную консистенцию, чем сегменто-ядерный. Болезненность, местная и общая температура тела также выражены слабее.

**Эозинофильно-клеточный инфильтрат** наблюдается при внедрении в ткани макропаразитов и аллергическом состоянии организма. Консистенция его плотная и малоболезненная. При развитии гиперергической воспалительной реакции эозинофильно-клеточный инфильтрат сочетается с сегменто-ядерным, поэтому клиническое проявление их сходное.

**Фибробластический (гистиоцитарный) инфильтрат** наблюдается при прохождении стадии регенерации в раневом или острогнойном инфекционном процессе, а также имеет место при рассасывании некоторых инородных тел органической природы (реакция на шовный материал: шелк, кетгут и др.). Данный вид инфильтрата характеризуется наличием большого количества фибробластов, макрофагов, полибластов и меньшего — клеток вазогенного происхождения. Фибробластический инфильтрат определяется путем микроскопии отпечатков, взятых из ран, или очистившегося гранулирующего гнойно-некротического очага.

**Лечение** прежде всего должно быть направлено на устранение причин, способствующих развитию инфильтратов. С целью активизации резервирования инфильтрата накладывают спиртовые, подсушивающие повязки, применяют тепловые процедуры, короткий новокаин-антибиотиковый блок, внутривенное введение 0,25%-го раствора новокаина (1 мл/кг массы). При лейкоцитарном инфильтрате противопоказан массаж, так как он может привести к генерализации инфекции.

### Воспалительный пролиферат

Развивается в основной ткани вследствие большого скопления клеточных элементов соединительной ткани (лимфоцитов, фибробластов) с последующей пролиферацией соединительной ткани. Воспалительные пролифераты активнее развиваются в результате длительных воздействий на ткани механических раздражений (растяжения, трения), наличия в них инородных тел (кусочки дерева, металлические и другие предметы). Причиной воспалительного пролиферата может быть хроническое течение гнойной и грибковой инфекции (ботриомикоз, актиномикоз), длительно протекающие некрозы и нагноения, внедрение в ткани некото-

рых гельминтов (онхоцерки), нарушение лимфо- и кровообращения и другие этиологические факторы, вызывающие и поддерживающие хроническое течение воспаления.

Развитию воспалительного пролиферата обычно предшествует отечность ткани, возникшая под воздействием какого-либо повреждающего фактора (механический, термический, биологический и др.). Таким образом, на фоне развившегося отека между клетками основной ткани пролиферируют фибробластические элементы соединительной ткани. Последние продуцируют коллагеновые и эластические волокна, которые и пронизывают основную ткань. В последующем из пролиферата образуется рубцовая ткань. Как видовая особенность организма, направленная на изоляцию раздражителя, пролиферативные изменения наиболее выражены у крупного рогатого скота и свиней.

Клиническим проявлением пролиферата является образование ограниченной плотной консистенции припухлости. При надавливании на нее ямка не образуется, болевая реакция и местная температура соответствуют таковым в прилегающей неизменной ткани. Кожа в месте локализации пролиферата из-за рубцового перерождения подкожной клетчатки неподвижна. Отрицательным является то, что обширные пролифераты задерживают регенерацию и эпидермизацию ран. При локализации пролифератов в области суставов, мышц и сухожилий нарушается функция движения конечности; при наличии их в паренхиматозных и железистых органах в значительной мере снижается или полностью выключается функция последних. Пролифераты являются труднообратимым процессом, особенно с развитием рубцовой ткани.

**Лечение.** Втирают острораздражающие мази, применяют тепловые процедуры в виде аппликаций озокерита или парафина, прижигания, назначают тканевые препараты и ультразвуковую терапию.

## 2.3. Принципы лечения острых, подострых и хронических асептических воспалений

Лечение при острых асептических воспалениях необходимо начинать с устранения причины, вызвавшей воспаление, и предоставления покоя больному животному. Необходимо создание надлежащих условий кормления и содержания. Целью лечения в первой стадии асептического воспаления является прекраще-

ние развития процессов гиперемии и экссудации, а во второй — активизация процесса рассасывания (резорбции) экссудата в очаге воспаления и стимулирование восстановительных (регенеративных) процессов.

В первой стадии воспаления на протяжении 24–48 ч течения болезни для снятия гиперемии и прекращения экссудации широко применяется метод физиотерапии, в частности — гидротерапия.

Физиотерапия (от греч. *physis* — природный, *therapeia* — лечение) означает лечение природой (естественными силами природы). Физиотерапия в основе своей относится к древнейшим способам борьбы человека с болезнями. На заре развития человек интенсивно искал и находил в лучах солнца, в воздухе и воде средства, спасавшие его от разных недугов. Несколько позже он познал врачебную силу трав, научившись добывать огонь — силу тепла как одного из первых искусственных физических факторов. Применение естественных сил природы постепенно расширялось, и со временем использование природных средств обогатилось научным обоснованием.

В ветеринарной практике при хирургической патологии применяются такие физиотерапевтические факторы, как воздух, вода, глина, свет и искусственные источники энергии (электролечение, ультразвук, ультрафиолетовое и рентгеновское излучение, радиоактивные изотопы, магнитное поле, лазерное излучение и др.).

Физиотерапия относится к патогенетической терапии, под которой понимают все виды лечебных воздействий на макроорганизм, преимущественно через нервную систему, изменяющих его реактивность и повышающих защитные свойства. Цель патогенетической терапии — нормализация физиологических процессов, нарушение которых лежит в основе заболеваний.

Влияние физических факторов на организм человека и животных имеет сложный нейрогуморальный характер. В ответ на применение физических раздражителей организм реагирует нейрогуморальными изменениями в организме. Отмечаются изменения в клетках, органах и системах, которые проявляются биохимическими и биофизическими сдвигами качественно и количественно.

Физические методы лечения позволяют приостановить развитие патологических явлений, способствуют устранению действия раздражителя, подавляют или ослабляют воспалительные реакции организма и в определенной степени нормализуют обменные процессы и нарушенные функции систем и органов, а также стимулируют рассасывание инфильтратов, пролифератов, рубцовых

образований мягких и других тканей особенно при хронических заболеваниях.

### Гидротерапия

Гидротерапия (водолечение) основывается на использовании температурного фактора воды. Включает наружное применение воды различной температуры с лечебной целью. Местом приложения тепловых и холодных водных процедур в основном является кожа.

Тепловые раздражения воспринимаются специальными рецепторами кожи — тельцами Гольджи — Маццони, а холодные — колбами Краузе. Известно (по И. П. Павлову), что воздействием тепла температуры  $+45^{\circ}\text{C}$  и холода около  $0^{\circ}\text{C}$  можно вызвать у животных сон. Это положение относится к применению как водных процедур, так и других средств, излучающих тепло.

Для гидротерапии в хирургической практике в основном применяют пресную воду, используемую также в виде пара, льда и снега. Чаще всего используют пресную водопроводную воду, воду колодезев, рек, прудов, а также различную по содержанию солей воду озер и морей.

**Некоторые физико-химические свойства воды.** Вода является эталоном плотности. При  $+4^{\circ}\text{C}$   $1\text{ см}^3$  имеет массу  $1\text{ г}$ . Точка заморозания воды составляет  $0^{\circ}\text{C}$ , а точка кипения —  $+100^{\circ}\text{C}$ . Однако в этом отношении вода имеет свои аномалии. Так, вода, лишенная растворенных газов, может быть переохлаждена даже до  $-70^{\circ}\text{C}$ , не превращаясь в лед. Стоит только встряхнуть ее, ввести льдинку или другой центр кристаллизации, как она мгновенно превратится в лед и температура ее подскочит на  $70^{\circ}\text{C}$  (до  $0^{\circ}\text{C}$ ). Противоположный пример, когда воду можно нагреть до  $+150^{\circ}\text{C}$  без закипания, но стоит только в такую перегретую воду ввести пузырек воздуха, как она мгновенно вскипает и температура ее падает до  $+100^{\circ}\text{C}$ .

Вода обладает большой теплоемкостью. Для нагревания  $1\text{ кг}$  воды на  $1^{\circ}\text{C}$  требуется столько же энергии, сколько для нагревания  $8\text{ кг}$  железа или  $33\text{ кг}$  ртути на  $1^{\circ}\text{C}$ . Теплоемкость воды в 28 раз выше теплоемкости воздуха. Теплоемкость воды в жидком состоянии равна 1, водяного пара и льда — 0,5. Интересными в связи с этим представляются показатели теплоемкости живых тканей, которые колеблются от 0,7 до 1.

Вода обладает большой теплопроводностью. Теплоемкость воды в 5–30 раз выше, чем других веществ (водород и аммиак облада-

ют большей теплоемкостью, чем вода). Удельная теплоемкость у всех веществ, кроме ртути и воды, с повышением температуры возрастает, а у воды она имеет аномалию: от 0 °С до +35 °С она падает, а затем начинает возрастать. При +16 °С удельная теплоемкость воды условно принята за 1 и в качестве эталона для других веществ. Удельная теплоемкость спирта и глицерина — 1,257 Дж/кг, т. е. в 3 раза меньше, чем воды; удельная теплоемкость железа 0,1, платины 0,03, дерева 0,6, каменной соли и песка 0,838 Дж/кг. По этой причине вода от солнца нагревается в 5 раз меньше, чем песок, но зато в 5 раз дольше сохраняет тепло.

Для объяснения механизма действия согревающего компресса рекомендуется знать теплоту плавления воды. У воды она очень высокая — 335,2 Дж/г, у железа — 25,14, у серы — 39,805, а у свинца — 23,045 Дж/г. В чем же аномалия? Лед при давлении 1 атм может иметь температуру от -1 °С до -7 °С, но его скрытая теплота плавления оказывается не 335,2, а только 318,44 Дж/г. Объясняется это тем, что удельная теплоемкость у льда меньше, чем у воды.

Теплота парообразования воды составляет 2,26 кДж/г, т. е. почти в 7 раз выше, чем скрытая теплота плавления. Для превращения жидкой воды температурой 100 °С в пар с такой же температурой необходимо затратить гигантскую энергию, в то время как, чтобы превратить спирт в пар, достаточно 1/3 этой энергии, а для превращения ртути — 1/8. Приведенные данные позволяют сделать вывод, что при наложении согревающего компресса организм животного должен затратить значительную энергию по нагреванию и превращению в пар воды, находящейся между кожей и водонепроницаемым слоем компресса. Это важно учитывать, применяя согревающий компресс. Чем сильнее будет увлажнен водоудерживающий слой компресса, тем больше энергии необходимо для превращения воды в пар, и наоборот, чем меньше воды в компрессе, тем меньше энергии затратит животное.

Температуру воды +20 °С принято считать комнатной. Такая температура воды считается условной, поскольку чувствительность рецепторов кожи к теплу у людей и животных различная, причем температура тела в различных его участках неодинакова. По ощущению, которое возникает от действия воды на кожу человека, различают ледяную воду (ниже +5 °С), холодную (+15 °С и ниже), прохладную (+23 °С), индифферентную (+28...+33 °С), теплую (+33...+40 °С), горячую (выше +40 °С) и очень горячую (свыше +42 °С).

В лечебной практике следует считать, что в основном вода температурой ниже индифферентной воспринимается как холодная, а выше — как теплая.

Температурные раздражения той или иной водой осуществляются через рецепторный аппарат. Например, нервно-мышечную систему тонизирует холодная вода. При местном применении холода отмечается сокращение мышц и кожных сосудов; под действием теплой воды расслабляются мышцы и уменьшается боль.

Как отмечено выше, для лечебных процедур в основном применяется пресная вода. Однако может быть использована вода озер и морей различной солености. В данном случае кроме температурного фактора ее лечебное воздействие может быть обусловлено присутствием в ней других веществ. В связи с этим знание некоторых физико-химических свойств воды может быть полезно для изыскания наиболее эффективных способов ее применения.

Природная вода, где бы она ни находилась и в каком бы агрегатном состоянии (жидком, твердом или газообразном) ни использовалась, всегда представляет собой раствор жидких, твердых или газообразных веществ. По содержанию растворенных веществ различают воду трех групп: пресную — менее 2 г в 1 л; минерализованную — от 1 до 50; рассолы — более 50 г в 1 л.

Наиболее распространены в природных водах хлор, натрий, затем следуют ионы сульфатный, гидрокарбонатный ( $\text{HCO}^-$ ) и карбонатный ( $\text{CO}_3^{2-}$ ), кальций ( $\text{Ca}^{2+}$ ), магний ( $\text{Mg}^{2+}$ ) и др.

В связи с тем что в ветеринарной практике часто используются растворы натрия хлорида ( $\text{NaCl}$ ), представляется целесообразным обратить внимание на растворимость данной соли. Так, при температуре +10 °С и давлении  $10^5$  Па (1 бар) она растворяется предельно — 257 г/кг (насыщенный раствор), а при температуре +500 °С и давлении  $10^8$  Па (1 кбар) — в 1571 раз больше (403 747 г/кг), т. е. по массе вода как растворитель в 56 раз легче, чем растворяемая соль.

В воде могут растворяться практически все элементы периодической системы Д. И. Менделеева. По преобладающему аниону природные воды подразделяются на три класса: хлоридные, сульфатные и гидрокарбонатные. Каждый класс по катионам делится на три группы: кальциевую, магниевую и натриевую. По преобладанию растворенного в воде газа природные воды подразделяются на азотные, сероводородные, углекислые и т. д.

### Криотерапия — лечение холодом

При холодных процедурах охлаждается необходимый участок тела. При этом снижаются возбудимость и проводимость нервной системы, в результате чего затухают боли. Кроме того, происходит местное сужение кровеносных сосудов, уменьшается приток крови, замедляется или уменьшается кровотечение, снижаются транссудативные или экссудативные явления, а следовательно, значительно замедляется развитие воспалительного процесса.

Кожа на холодные раздражения отвечает сокращением кожных мышц, что проявляется так называемой гусиной кожей.

**Показания.** Применение холодных процедур эффективно при послеоперационных кровотечениях (сухой холод), внутритканевых кровоизлияниях, остром ревматическом воспалении копыт у лошадей, ушибах подошвы у крупного рогатого скота и лошадей, асептических острых воспалительных процессах в мягких тканях и надкостнице после травм и ушибов, травматическом отеке в суставах после дисторзий и ушибов, а также при заболеваниях сухожилий и сухожильных влагалищ.

**Противопоказания.** Холодные процедуры противопоказаны в стадии развития воспалительного отека после травм и ушибов и при всех воспалительных процессах, сопровождающихся образованием гноя и некротическими явлениями (флегмона, пролежни, некробациллез, мыт). Применение холодных процедур в данном случае вредно.

Для холодных процедур используют холодную воду в виде жидкости, снега и льда. Существуют методы применения холодных процедур в виде охлаждающих компрессов, сухого льда (в резиновых или целлофановых мешках), ножных ванн, глины (замешанной на холодной воде), а также с применением дополнительных устройств (лейтеровских или резиновых трубок, грелок).

**Охлаждающие процедуры.** Для этого необходимо иметь полотенце и фиксирующий материал. Сложенное вдвое полотенце погружают в холодную воду и укрепляют, слегка отжав избыток воды, на соответствующем участке тела повязкой. Меняют компресс по мере согревания. Важно учитывать температуру кожи пораженного участка и температуру воздуха в помещении или вне укрытия. Чем выше температура кожи соответствующего участка и температура окружающей среды, тем быстрее согревается компресс, тем чаще следует его менять. Во избежание мацерации в качестве охлаждающих средств применяют так называемый су-

хой холод. Для этого резиновый или целлофановый мешок, наполненный льдом или снегом, фиксируют на необходимом участке тела. Для некоторого ослабления действия холода под такой мешок можно подкладывать полотенце. Можно использовать и обычную грелку, наполнив ее холодной водой.

Для охлаждения большого участка употребляют алюминиевые (лейтеровские) или тонкие резиновые трубки, по которым циркулирует холодная вода. В зависимости от величины пораженного участка количество спиралей может быть различным. Каждая последующая спираль с предыдущей фиксируется ниткой, шпагатом, бинтом или тонкой проволокой. В трубках постоянно должна циркулировать вода от водопроводной сети или по принципу сообщающихся сосудов (одно ведро выше животного, другое — на полу). Трубки, кроме того, могут охлаждаться снегом или льдом. В последнем случае трубки накладывают с перерывами, чтобы не переохладить пораженный участок.

**Примочки.** Для охлаждения можно также использовать примочки. Марлю, салфетки, сложенные в несколько слоев, или обычное полотенце, сложенное вдвое, смачивают холодной водой и фиксируют на соответствующем участке тела. При этом нет необходимости часто их менять, достаточно периодически смачивать холодной водой.

**Ножные ванны.** Применяют сразу после травмы и ушибов для охлаждения копыта и области пальца у лошадей и копытцев у крупного рогатого скота. При повреждении кожи в области венчика и пальца рекомендуется добавлять дезинфицирующие средства, такие как перманганат калия и др. Для ножных ванн необходимо иметь брезентовое или резиновое ведро или мешок, наполненные холодной водой (рис. 2.4).

Воду меняют через каждые 5–10 мин.



Рис. 2.4. Применение ножной ванны у лошади

Если используют проточную воду, снег или лед, можно по мере согревания воды добавлять их для охлаждения.

**Лечение глиной.** Глина — пластическая масса серого, желтого или коричневого цвета, легко впитывает воду и становится очень твердой при высыхании. Представляет собой минеральный продукт почвы. Химический состав почвы определяет физико-химические особенности данной глины. Обладает очень плохой водопроницаемостью, пористость ее составляет 60 %. Влагоемкость глины (способность вмещать и удерживать определенное количество воды) высокая. Водоотдача минимальная. Фильтрация (просачивание воды) глины составляет 1 мм в сутки и менее, что необходимо знать при наложении компресса из глины и определения срока смены его.

При использовании глины с лечебной целью важно помнить, что глина может служить мембраной с избытком электрических зарядов и препятствовать прохождению ионов того же знака. Например, при отрицательном заряде глины снижается подвижность растворенных в воде ионов хлора, гидрокарбонатов и карбонатов ( $\text{Cl}$ ,  $\text{HCO}_3$ ,  $\text{CO}_3$ ). Движение растворенных в воде ионов в капиллярах глины при положительном заряде стенок вызывает отставание катионов, а при отрицательном — анионов. Последнее важно учитывать, если с лечебной целью в глину добавляют лекарственные средства.

Удельная масса глины — 1,8–2,6; теплопроводность — 1,7; теплоемкость зависит от содержания в ней воды и составляет в среднем 0,32–0,63.

Химический состав (%): кремнезем — 43–78, глинозем — 8–38, триоксид железа — 0,01–2,2, оксид магнезии — 0,2–1, оксид кальция — 1–3,3, уголекислота — 1–2,6, сернистый ангидрид — 0,03–0,1, органические вещества — 1,5–2.

Коллоидный комплекс глины, определяющий ее пластичность, складывается из коллоидного гидрата, кремнезема и глинозема. В водной вытяжке из глины присутствуют катионы: Na, K, Ca, и Mg и анионы  $\text{Cl}$ ,  $\text{SO}_4$ , а в соляной вытяжке —  $\text{HCO}_3$ , Fe (Г. Л. Магазаник).

Лечение глиной заслуживает внимания, так как глина обладает высокой теплоемкостью и относительно малой теплопроводностью и, кроме того, большой пластичностью, значительной гигроскопичностью и некоторой радиоактивностью. Глину, смешанную с холодной водой до образования густого теста, можно использовать вместо ножных ванн. Считают, что для усиления охлаждающего действия глины следует на каждый литр воды добавить

столовую ложку древесного уксуса, сверху покрыть клеенчатой повязкой на 2–3 ч, повторять процедуру 2–3 раза в день при ревматическом воспалении копыт (М. В. Плахотин). Холодная глина медленно нагревается и больше отнимает тепла от тканей в зоне поражения, чем холодный компресс. В силу пластичности толстый слой глины производит давление на ткани, уменьшает в них кровенаполнение и напряжение. Глину можно применять толстым слоем на любые участки тела. Лечение холодной глиной эффективно при остром ревматическом воспалении копыт у лошадей и ушибах подошвы копыт и копытцев у лошадей и крупного рогатого скота.

Уменьшения гиперемии и прекращения экссудации при остром асептическом воспалении можно достигнуть применением новокаиновой терапии путем новокаиновых блокад (короткий новокаиновый блок, внутривенное введение новокаина и др.).

Во втором периоде острого асептического воспаления (по истечении 24–48 ч) с целью резорбции экссудата и усиления регенеративных процессов эффективным является применение тепловых процедур в виде гидротермотерапии, электротерапии, светотерапии, парафинотерапии, озокеритотерапии и др.

### Гидротермотерапия

Гидротермотерапия предусматривает обогревание большого участка с помощью воды. Является разновидностью гидротерапии и связана с использованием присницевских укутываний, согревающих, горячих компрессов, ванн, грелок, горячей глины, сухого водяного пара, лейтеровских или резиновых трубок.

**Присницевские укутывания.** Данный метод гидротерапии предложил Присниц — крестьянин из Грешенберга в Силезии, давший сильный толчок развитию водолечения в XVI–XVII вв.

Присницевские укутывания носят названия возбуждающих или присницевских компрессов. Используются при заболеваниях конечностей.

Для данной процедуры следует иметь два холщовых бинта, один из которых уже и короче, а другой шире и длиннее. Узкий бинт смачивают холодной водой, слегка отжимают, а затем обертывают им 2 раза конечность. Его покрывают вторым, широким и сухим бинтом. Верхние слои второго бинта должны оставаться сухими, чтобы задерживать испарение воды и этим обеспечивать медленное высыхание компресса. Меняют компресс каждые 3–4 ч. Мацерация кожи незначительная. Присницевские укутывания

оказывают энергичное отвлекающее действие, удобны для наложения на большую поверхность, хорошо согревают участок конечности, достаточно быстро успокаивают боли и хорошо переносятся животными.

**Водный согревающий компресс.** Такой компресс применяют для уменьшения боли, с противовоспалительной целью и для рассасывания воспалительных инфильтратов. Он состоит из четырех слоев: первый — влажный, располагается непосредственно на поверхности тела; второй — непроницаемый для воздуха и влаги; третий — плохо проводящий тепло материал; четвертый — фиксирующий материал. Для первого слоя можно использовать чистое и мягкое полотенце, бязь, многослойный кусок марли или другой подобный материал. Первый слой по размеру должен быть несколько больше болезненного очага.

Непроницаемый второй слой (компрессная желтая клеенка, прорезиненное полотно, целлофан, парафинированная бумага или промасленная бумага) должен хорошо облегать первый слой и по размерам быть больше него на 2–3 см во всех направлениях.

В качестве третьего слоя используют толстый слой серой листовой ваты, кусок фланели или сукна, ватник или другой материал, плохо проводящий тепло, который по размерам должен превосходить предыдущий слой.

Все три слоя фиксируют повязкой из бинта, марли или тонкого полотна — четвертый слой.

Перед наложением компресса больной участок тела животного следует вымыть водой с мылом и насухо протереть полотенцем. Компресс накладывают, как правило, после подготовки первых трех слоев. Для этого на стол или на руки помощника следует положить сначала плохо проводящий тепло слой (согревающий), на него — непроницаемый для влаги слой (изолирующий) и, наконец, первый влажный слой, смоченный холодной (+12...+15 °C) водой и выжатый так, чтобы после наложения оставшаяся в нем влага не могла вытекать и проникать в другие слои компресса. Подготовленный таким образом компресс сразу накладывают на поверхность тела. Если наложить сразу три слоя невозможно, их накладывают последовательно.

Накладывать компресс следует так, чтобы он хорошо держался на месте, не вызывал боли от давления и не препятствовал кровообращению.

Холодный влажный слой, соприкасаясь с теплой кожей, вызывает кратковременное сужение периферических сосудов (обычная реакция на холод). Затем между кожей и компрессом

образуются нагретые водяные пары, вследствие чего происходит длительное согревание больного участка.

Характер и продолжительность температурной реакции зависят от температуры воды, а также от быстроты высыхания и толщины влажного слоя. Чем холоднее вода, тем сильнее затем температурная реакция. Если первый влагоудерживающий слой недостаточно выжат, а компресс плохо наложен и под него проникает воздух, то такой компресс долго охлаждает кожу, а следовательно, плохо согревает ее. Кроме того, для превращения такого количества воды в пар потребуются большие затраты энергии животного.

Меняют согревающий компресс каждые 4–5 ч быстро, чтобы не охладить поверхность кожи, после тщательного обтирания ее сухим полотенцем. При слабой температурной реакции участок кожи смазывают скипидаром.

Для профилактики мацерации кожи или при обнаружении ее необходимо использовать воду, смешанную в равных частях с буровской жидкостью или 3% -й раствор буровской жидкости. При значительной мацерации компресс следует отменить, а кожу смазать 5% -м раствором перманганата калия или цинковой мазью и, чтобы не было резкого охлаждения, наложить на больной участок тела ватную повязку.

Водный согревающий компресс обеспечивает хорошую венную гиперемию, вызывает отек в подэпителиальной и других глубже лежащих тканях, усиливает циркуляцию лимфы, повышает осмотические процессы и вызывает другие местные изменения в крови. Так, количество лейкоцитов сначала возрастает, а затем снижается. Боли уменьшаются, мышечный спазм ослабевает и исчезает, воспалительный инфильтрат постепенно рассасывается.

**Горячие компрессы.** Для такого компресса обезжиренную вату опускают в горячую воду, отжимают избыток воды, а затем толстым слоем накладывают на воспаленный участок тела (диелевский горячий ватный компресс). Вторым слоем служат клеенка или подобный водонепроницаемый материал. Компресс фиксируется несколькими турами бинта. Меняют его каждые 3–4 ч быстро.

**Горячие ванны.** Чаще всего используют для подготовки операционного поля при операциях в области дистальных частей конечностей и непосредственно копыта, после вскрытия подошвы при гнойных пододерматитах, для вымывания гноя и дезинфек-



ции. Применяют также с диагностической целью при подозрении на трещину кости.

Брезентовое или резиновое ведро заполняют горячей (выше  $+40^{\circ}\text{C}$ ) водой и опускают в нее предварительно отмытую водой с мылом больную конечность животного.

В зависимости от показаний в горячую воду можно добавлять перманганат калия (до 0,2 %), настойку йода (5 г на 5 л воды) или лизол (1 %). Воду меняют по мере остывания или загрязнения, раствор перманганата калия — при побурении. Продолжительность процедуры зависит от температуры окружающей среды и может быть от 0,5 до 1,5 ч.

Для лечения горячей водой можно использовать лейтеровские или резиновые трубки. Горячая вода должна циркулировать в них. Данный способ иногда применяют после втирания в чистую обезжиренную кожу йодвазогена (Махов).

**Горячие грелки.** В отдельных случаях для обогрева больного участка тела используют обычные горячие грелки, которые после наложения фиксируют на теле животного бинтом. Меняют их по мере необходимости в зависимости от быстроты охлаждения и температуры окружающей среды. После прогревания участка тела, чтобы не было резкого охлаждения, укутывают ватой, ватником.

**Горячая глина.** Глину замешивают кипятком до густого теста. Затем охлаждают до  $+60^{\circ}\text{C}$ , намазывают толстым слоем на холст или сложенную вчетверо марлевую салфетку и накладывают на пораженный участок тела, обязательно покрывают клеенкой и быстро утепляют. Меняют компресс каждые 30 мин.

Данный способ прогревания эффективен при тугоподвижности суставов, хронических синовитах, периоститах и ушибах. Горячую глину можно использовать вместо горячих ножных ванн и в виде аппликаций на больные места. Глина должна быть чистой.

Считают, что добавлением к глине 10 % горячего раствора кальция хлорида обеспечивается лучший лечебный эффект, так как повышается антисептическое действие раствора. Кальцинированную таким образом глину нагревают до  $+40^{\circ}\text{C}$  и накладывают в виде аппликаций с последующим покрытием теплоизолирующим слоем.

Ножные ванны с глиной или аппликации меняют по мере охлаждения. Нельзя допускать охлаждения глины до температуры обогреваемого участка. После окончания процедуры глина хорошо смывается 2%-м раствором натрия хлорида. Отработанную глину выбрасывают.

**Паролечение.** Лечение горячим паром достаточно распространено. Показаниями служат медленно рассасывающиеся инфильтраты, хронические заболевания суставов, миалгии, невралгии, кровоизлияния, хронические поражения сухожилий, сухожильных влагалищ и слизистых сумок. Используются вапоризаторы (паровые души). Установка должна иметь парообразователь (котел), где образуется пар под давлением не более 150 кПа (1,5 атм). Сухой пар поступает через резиновую трубку, снабженную наконечником, имеющим приспособление для собирания конденсационной воды. Давление пара при выходе из трубки длиной не больше 60 см не превышает 100 кПа (1 атм), а температура пара равна  $+80...+90^{\circ}\text{C}$ . Чтобы профилактировать ожоги кожи, конец трубки не приближают к животному, а действуют на расстоянии не менее 50 см, где температура пара составляет  $+50...+60^{\circ}\text{C}$ .

Продолжительность процедуры — 15–45 мин один или два раза в день до выздоровления. По окончании лечения накладывают согревающую повязку (например, ватную).

Паровой душ вызывает более глубокую, сильную и долгую артериальную гиперемия, чем другой вид гидротермотерапии.

Используется при этом паровой ингалятор-ороситель-вапоризатор В. Л. Абрамова. Такой аппарат работает по принципу парового вапоризатора и предназначен для распыления лекарственных веществ струей пара с целью орошения слизистых оболочек органов дыхания и как ороситель-вапоризатор для лечения долго не заживающих гнойно-некротических ран и язв. Пользоваться аппаратом следует по прилагаемой к нему инструкции.

Под действием сухого горячего пара быстро рассасываются воспалительные инфильтраты и уменьшаются боли. Воспалившиеся раны легко очищаются от некротических тканей и заполняются здоровыми грануляциями.

Лечение паром с примесью ихтиола, скипидара или лизола более эффективно. При асептических процессах рекомендуется проводить вапоризацию после предварительного втирания в больной участок серы, ртутной и ихтиоловой мазей, взятых поворну (Б. М. Оливков).

**Спиртовой согревающий компресс.** Используется 70%-й или 95%-й спирт. Он действует сильнее, чем водный согревающий компресс. Техника приготовления и наложения такая же, как и водного согревающего компресса. Показания для его применения — медленно рассасывающиеся инфильтраты, начальные

стадии острогнойных воспалительных процессов (до появления признаков гнойного расплавления тканей), подострые тендиниты и тендовагиниты.

Установлено (Б. М. Оливков), что чем выше концентрация спирта, тем быстрее рассасывается воспалительный инфильтрат. Гораздо больший лечебный эффект дает 1,5-часовой компресс с 95%-м спиртом нежели 10-часовой с 70%-м спиртом. Добавление к спирту йода, салициловой кислоты или резорцина значительно усиливает лечебный эффект компресса. Меняют компресс каждые 10–12 ч, соблюдая те же правила, что и при водном согревающем компрессе.

Следует помнить, что водные и спиртовые согревающие компрессы нельзя накладывать на инфицированные раны, так как они задерживают раневое отделяемое, повышают всасывание токсинов микробов и продуктов тканевого распада, способствуют обширному расплавлению тканей и развитию дерматитов.

Необходимо учитывать, что спиртовой согревающий компресс может вызвать резкую трансудацию и значительное повышение внутритканевого давления и инфильтрата в области воспалительного очага, что ухудшает кровоснабжение тканей, нарушает тканевый обмен и способствует при наличии гноеродных микробов гнойному расплавлению тканей. В связи с этим применение спиртового согревающего компресса противопоказано при воспалительных прогрессирующих процессах, сопровождающихся большими отеками и резко выраженными инфильтратами. В таких случаях рекомендуется накладывать влажные спиртовые высыхающие повязки без теплоудерживающего слоя (Б. М. Оливков).

### Термоаэролечение

В отдельных случаях в хирургической практике в качестве местной тепловой процедуры используется горячий сухой воздух. Он показан для лечения ран с обильным выделением гнойного экссудата, для высушивания клеевых, коллоидных гипсовых повязок. Горячий сухой воздух можно применять для высушивания операционного поля и хирургических инструментов.

В этих целях широко используется электрический сушовой душ — фен, который обеспечивает быстрый нагрев проходящего через электроспираль обычного воздуха, очень прост в употреблении и может создать температуру воздуха на выходе до +90...+100 °С. Для лечения ран следует применять аппараты,

снабженные фильтрами. Основное действие аппарата — согревание и высушивание. Учитывая высокую температуру выходящего из аппарата воздуха, конец трубки во избежание ожога следует держать на расстоянии 5–10 см от поверхности тела животного. Продолжительность сеанса составляет 10–20 мин.

### Парафинолечение

Парафинотерапия — один из видов теплолечения с использованием парафина, отличающегося рядом ценных особенностей.

Парафин представляет собой ряд предельных углеводородов, содержащихся в минеральных маслах и смолах, с точкой плавления от +28 °С до +75 °С и выше. Выпускается парафин в виде пластинок, не содержащих воды. Для лечебных целей используется желтый и белый парафин с точкой плавления +44...+65 °С. Наиболее пригоден высококачественный белый парафин (ГОСТ 784–42) с точкой плавления +50...+54 °С, который не раздражает кожу и обладает компрессионным действием при затвердевании.

Терапевтическая ценность парафина связана с его высокой теплоемкостью, низкой теплопроводностью и хорошей пластичностью, благодаря чему он в нагретом состоянии хорошо прилегает к коже на любом участке тела. Теплоемкость парафина в 10 раз больше, чем воды, а температура перехода из жидкого состояния в твердое оказывается значительно (на +20...+30 °С) выше, чем температура кожи, поэтому парафин, нагретый до +70...+80 °С, не вызывает ожогов кожи.

Достаточно высокая теплоемкость и малая теплопроводность парафина обеспечивают длительное и глубокое прогревание тканей на месте его наложения, значительную гиперемию, снижение боли. Применение парафина положительно влияет на нейрогуморальную регуляцию, вызывая активацию фагоцитарной реакции, восстановительно-регенеративных и других физиологических процессов.

Парафинотерапия имеет широкий круг показаний при хирургической патологии. Показана при асептических, подострых и хронических воспалительных процессах, сопровождающихся развитием значительных инфильтратов, пролифератов и рубцов, а также при медленно заживающих ранах, атонических, омозоловых и нейротрофических язвах, свищах, при подострых и хронических невритах, радикулитах, плекситах, парезах и параличах (не ранее 5 суток с момента их возникновения (М. В. Плахотин)).

Парафин успешно применяется при миопатозах, подострых и хронических миозитах, растяжении связок, бурситах, тендинитах, тендовагинитах, подострых и хронических синовитах, артритах и периартритах, фиброзных и оссифицирующих периоститах в начальной стадии, закрытых переломах в стадии формирования и перестройки костной мозоли. Парафинотерапия используется также при асептических паренхиматозных и катаральных маститах, гинекологических болезнях, болезнях органов дыхания, пищеварения и другой патологии.

Противопоказаниями для применения парафина служат воспаленные раны, сопровождающиеся гнойно-некротическими явлениями и бурным расплавлением тканей, а также различные тяжелые осложнения в форме лимфангоитов, лимфаденитов с тяжелой общей реакцией организма животного в виде высокой температуры, лихорадочного состояния, раздражения почек и т. д. Не применяется парафин во всех случаях ушибов, дисторзий, заболеваний сухожилий, сухожильных влагалищ, бурс и пр.

Для парафинолечения необходимо иметь водяную баню (рис. 2.5) или все необходимое для организации водяной бани в обычных условиях: разливательную ложку, химический термометр с показаниями более  $+120^{\circ}\text{C}$ , кисть, материал для последующего утепления (ватники, вата и др.), марлевые салфетки для парафиномарлевых аппликаций и клеенку для наложения ее после парафиновых аппликаций и выполнения парафиновых ванн.



Рис. 2.5. Парафинонагреватель «Каскад»

Перед применением парафин следует нагреть до  $+90...+100^{\circ}\text{C}$ , после чего ему дают остыть до необходимой температуры. Вначале следует применять парафин, нагретый до  $+65^{\circ}\text{C}$ , а затем температуру повышать до  $+85^{\circ}\text{C}$ . Для повышения лечебного действия к нему можно добавлять перед употреблением 5 % ихтиола или йодипина.

При разогревании парафина на водяной бане необходимо следить, чтобы в него не попала вода, иначе возможны ожоги кожи. Если это произошло, парафин нагревают до  $+120^{\circ}\text{C}$ , чтобы вода испарилась.

Парафин, используемый для лечения ран, стерилизуют при  $+110...+120^{\circ}\text{C}$  в течение 20–30 мин. Парафин можно применять повторно после стерилизации его при  $+120...+150^{\circ}\text{C}$  в течение 30 мин

и фильтрования. К такому парафину необходимо добавлять 10–15 % свежего.

Место наложения парафина должно быть сухим и чистым. Во избежание ожогов кожу после мытья с мылом следует хорошо высушить и протереть 96% -м спиртом или спиртоэфиром. Волосы выстричь или сбрить.

Из ран и язв следует как можно полно удалить экссудат и все раневое отделяемое стерильными марлевыми тампонами.

Наиболее распространенные способы использования парафина — парафиновые аппликации, парафиномарлевые аппликации, парафиновые ванны и препараты парафина (пасты и др.).

*Парафиновые аппликации* предусматривают послойное нанесение разогретого до  $+65...+70^{\circ}\text{C}$  парафина на кожу. Толщина слоя должна быть 1,5–2 см, сверху следует наложить клеенку или полиэтиленовую пленку и тепло укутать. При маститах необходимо накладывать суспензорий. Снимают парафин через 4–6 ч после наложения, с вымени — через 2–3 ч, затем тепло укутывают место лечения.

*Парафиномарлевые аппликации* применяют на различных участках тела. На подготовленный участок кожи сначала наносят 2–3 слоя расплавленного парафина, после чего — многослойные (5–8 слоев), предварительно нагретые в посуде с расплавленным парафином и слегка отжатые марлевые салфетки соответствующей величины. Сверху покрывают клеенкой или полиэтиленовой пленкой и тепло укутывают. Заканчивают процедуру укрепляющей повязкой или суспензорием. Сменяют аппликации через 4–6 ч. В последующем применяют массаж и тепло укутывание.

*Парафиновые ванны* используют на конечностях. Вначале на кожу наносят 2–3 слоя парафина, затем дважды конечность обортывают клеенкой или полиэтиленовой пленкой так, чтобы между оберткой и нанесенным слоем парафина образовалось пространство 2–3 см. Нижний конец полученной трубки прибинтовывают, а сверху в открытый конец образовавшейся трубки (мешка) вливают расплавленный, температурой  $+65...+70^{\circ}\text{C}$  парафин. Поверх обертки накладывают ватник или слой ваты 2–3 см и прибинтовывают.

При соответствующих условиях можно заранее из клеенки сшить трубки необходимых размеров.

Парафиновые ванны обеспечивают наиболее глубокое прогревание. Их меняют через 4–6 ч и даже через сутки. После этого делают массаж растиранием, поглаживанием и тепло укутывают.

Парафиновые процедуры выполняют ежедневно или через сутки, сочетая их с другим лечением.

Парафин рекомендуется применять также в виде *гипсопарафиновых повязок* при лечении болезней копыт, чередуя их с воздушными ваннами (М. Н. Кириллов, Р. Н. Бондаренко).

Для лечебных целей предложен также ряд препаратов парафина. В частности, в случае болезненной чувствительности поверхности, подлежащей закрытию парафином, рекомендуются *парафиномасляные или парафиновазелиновые соединения*, например парафин и спермацетин поровну. Такой парафин лучше отделяется от кожи.

К парафину можно примешивать и лекарственные вещества. Можно использовать, например, камфору 1:20, ментол 1:10, антисептики (резорцин 1 %, нафтол 1:400), в качестве стимулирующих рост эпителия — шарлахорт 5,5 % в виде суспензория.

Парафин успешно используют в составе пасты при лечении свищей.

Такая паста при пломбировании ускоряет заживление свища с рубцово-измененными стенками и незначительным выделением слизисто-гнойного экссудата. При гнойном истечении пломбирование противопоказано.

Подогретую на водяной бане пасту вводят шприцем под давлением в свищ, предварительно промытый эфироспиртовым раствором йодоформа. Затем свищевое отверстие следует закрыть на 3–5 мин тампоном, удалить его, когда паста затвердеет, наложить коллоидную повязку.

При таком применении парафин оказывает хорошее компрессионное действие и обеспечивает плотный контакт лекарственных средств, входящих в состав пасты, со стенками свища.

### Озокеритолечение

Озокерит — земляная или горная восковидная масса с запахом нефти. Представляет собой природное ископаемое темно-бурого или черного цвета. В состав озокерита входят твердые (основная масса — церезин) и жидкие углеводороды, минеральные масла и смолы. Он включает 68–85 % церезина, 3–7 % парафина, до 40 % минеральных масел и от 1 до 33 % механических примесей. Температура плавления колеблется от +52 °С до +86 °С. Теплоемкость озокерита выше, чем парафина, но теплопроводность ниже. Обладает сильно выраженной компрессией и лечебным действием химических веществ, входящих в его состав. Терапевтическое

значение озокерита сводится к противовоспалительному, рассасывающему и болеутоляющему действию. Он обладает также слабой реактивностью.

Усиливая местное кровообращение и питание тканей, создавая на продолжительное время активную гиперемию, озокерит (подобно парафину) способствует рассасыванию патологических образований.

Озокеритотерапия проводится подобно парафинолечению. В практике лучше использовать медицинский озокерит с точкой плавления +52...+68 °С. Целесообразнее использовать озокеритовые «лепешки» (М. В. Плахотин). Готовят их следующим образом. На дно нагретой до +75 °С кюветы кладут клеенку, на нее наливают расплавленный до +70 °С озокерит и сверху накрывают двумя слоями марли. Как только «лепешка» станет вязкой консистенции, ее извлекают из кюветы и марлевой стороной накладывают на кожу или вымя. Далее поступают, как при использовании парафинотермических аппликаций. Снимать «лепешки» с кожи следует через несколько часов, с вымени — через 45 мин после наложения, затем сделать массаж и сразу же укутать.

Озокеритовые процедуры, как и парафиновые, выполняют ежедневно, через сутки, нередко сочетая их с другим лечением. Показания и противопоказания такие же, как и при парафинолечении. Эффективным лечебным средством считают озокеритотерапию при острых и хронических маститах у крупного рогатого скота (И. Л. Якимчук).

Для лечения асептических воспалений во втором периоде их развития широко применяют светолечение, электротерапию, ультразвук, массаж и втирание мазей, кортикостероидные препараты, протеолитические ферменты.

### Светолечение

К данному виду терапии относится применение всех видов тепла, получаемого от источников излучения: гелиотерапия, или солнцелечение, лампы Минина, соллюкс, инфраруж, ультрафиолетовое излучение и др.

*Гелиотерапия* применяется в теплое время года. Животное ставят на 2–3 ч на привязи таким образом, чтобы лучи падали на поверхность очага воспаления.

*Лампа Минина* представляет собой рефлектор с теплоизоляционным ободком со вставленной в него лампочкой из синего стекла, которая кроме теплового обладает также успокаивающим

действием. Облучают в непосредственной близости к воспаленному участку.

*Лампа соллюкс* (по мощности тока различают большой соллюкс — 1000 Вт и малый — 300 Вт) так же, как и лампа Минина, излучает тепловые лучи. Облучение проводят на расстоянии 0,5–0,75 м от поверхности воспаленного участка в течение 20–30 мин 2–3 раза в день. Кроме обычного света можно применять специальные фильтры: красный — для глубокого прогревания, синий — для успокоения животного и уменьшения боли.

*Лампа инфракрасная* (в продаже имеет название «электроотражательная печь») излучает длинноволновые инфракрасные лучи, обладающие свойством глубокого проникновения в ткани. Облучение проводят с расстояния 0,6–0,75 м в течение 30–40 мин 3 раза в день.

*Лампы, излучающие ультрафиолетовые лучи*, которые обладают фотохимическим эффектом и оказывают на организм многостороннее биологическое действие. Они вызывают гиперемия, а при продолжительном применении могут вызвать ожог тканей. Обладают бактерицидным и десенсибилизирующим действием (снимают аллергическое состояние), повышают фагоцитоз. При острых воспалительных процессах применяют эритемные дозы — с экспозицией облучения 3–4 мин с расстояния 0,5 м и гиперэритемные — 5–6 мин с расстояния 25 см.

### Электротерапия

Получение теплового эффекта достигается применением электрических токов определенных частот и длины волн. В этих целях применяются токи Д'Арсонваля, диатермические, коротковолновые токи (КВ), ультравысокочастотные (УВЧ), дециметровые сверхвысокочастотные (СВЧ) и квантовые генераторы. Под влиянием электротерапии увеличивается просвет кровеносных и лимфатических сосудов, преимущественно в глубине пораженных тканей, в результате чего усиливается крово- и лимфообращение, повышается количество лейкоцитов и их фагоцитарная активность. Кроме того, повышается выработка антител, снижается токсичность микробных токсинов и резко возрастает резорбция воспалительного экссудата и продуктов тканевого обмена. Электротерапия должна проводиться ежедневно до 10–12 сеансов на курс лечения с экспозицией одного сеанса 10–20 мин. В отличие от обычного внешнего тепла электротепло образуется непосредственно в самих тканях под воздействием токов высокой частоты.

### Ультразвуковая терапия

Ультразвук вызывает в тканях механические колебания со смещением частиц вещества и обладает специфическим механическим, тепловым и биохимическим действием. Специфическое механическое действие (или своеобразный микромассаж тканей) благоприятствует улучшению крово- и лимфообращения, размягчению и разволокнению новообразованной плотной соединительной ткани, повышению проницаемости клеточных мембран (рис. 2.6).

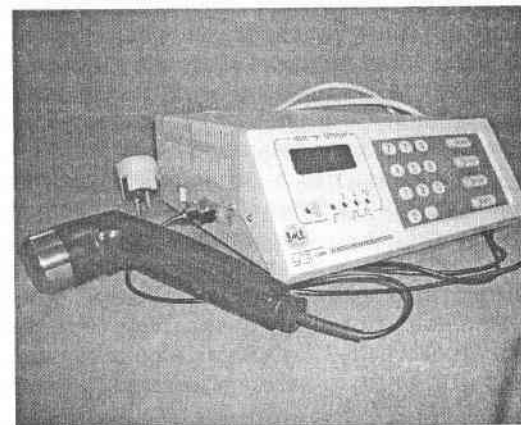


Рис. 2.6. Аппарат ультразвуковой терапии

Тепловое действие также способствует усилению резорбции экссудата и продуктов тканевого обмена. Биохимическое действие стимулирует тканевые реакции, приводит к изменению белковых частиц и распаду нуклеиновых кислот.

### Магнитотерапия

На рубеже 60–70 гг. XX в. на стыке биологии, медицины, физики, химии и техники зародилось новое интегральное направление в науке — медицинская магнитология. В ветеринарную медицину магнитология еще только начинает внедряться, поэтому все магнитные приборы для ветеринарии используются из медицинской промышленности. К настоящему времени по различным ее разделам опубликовано большое количество статей, защищены десятки докторских и кандидатских диссертаций, написано несколько монографий. По таким данным магнитные поля определенных видов и параметров повышают резистентность организма, активно влияют на гемостаз, обмен веществ и процессы репаративной регенерации тканей.

В последние годы коренным образом изменились взгляды на использование магнитного поля для лечебных и профилактических

ких целей у человека и животных. Последние исследования показали перспективность использования магнитных жидкостей в биологии и медицине.

Однако на сегодняшний день отсутствует клинический опыт применения различных видов магнитных полей в практике ветеринарной медицины. Неправильная методика применения не дает хорошего эффекта и сразу же отвергается практикой. Не решен также вопрос о выпуске для ветеринарных целей постоянных магнитов, электромагнитных аппаратов для лечения всех видов животных. Все это вызывает большие трудности для внедрения их в ветеринарную медицину.

Учитывая, что в последнее время магнитотерапия начинает постепенно проникать в ветеринарную практику, необходимо иметь сведения о создаваемых в республике магнитных приборах, хотя до настоящего времени постоянные магниты и электромагнитные аппараты выпускаются в недостаточном количестве, в основном по заказу Минздрава Республики Беларусь. Для ветеринарных целей серийных выпусков нет. Однако большинство из медицинских приборов можно использовать в ветеринарной практике.

В пособии изложены источники магнитных полей (постоянные и переменные магниты), методика применения магнитов, их краткий механизм действия, показания к применению магнитного поля, техника проведения лечебных процедур постоянным и переменным магнитным полем.

**Механизм биологического действия магнитных полей и показания к их применению.** О механизме биологического действия магнитного поля существует ряд гипотез, но все они не освещают в полной мере тот терапевтический эффект, который наблюдается при воздействии магнитных полей на многие патологические процессы в организме.

Известно, что в результате воздействия магнитных полей в биологических системах происходят химические превращения, проявляющиеся в реакциях, идущих по свободно радикальному механизму, что вызывает структурные изменения в биологических объектах. В основе других механизмов воздействия магнитных полей на органические соединения лежит ориентационная перестройка жидких кристаллов, являющихся основой внутриклеточных структур. По данным многих исследователей, омагниченные водные системы ведут к изменению ее структуры, плотности, электропроводности, вязкости, поверхностного натяжения, pH, растворимости солей, кислорода, степени гидратации и активности растворимых веществ. Подчеркивается влияние магнитного поля

на гидратацию ионов, которое во многом определяет их поведение в растворе.

Действие магнитных полей на биологические объекты опосредуется через различные жизненно важные системы организма. По этой причине внимание исследователей чаще было направлено на изучение влияния магнитных полей на кровь, обменные процессы, сердечно-сосудистую, эндокринную и другие системы организма. Влияние магнитного поля на систему крови оказалось весьма разнообразным. Магнитные поля влияют на количественные и качественные показатели крови, что подтверждается проведенными исследованиями. У животных после воздействия на их организм магнитных полей наблюдается снижение количества гемоглобина и эритроцитов, увеличение количества лейкоцитов. Многими исследователями при воздействии магнитных полей на организм человека в сыворотке крови отмечено увеличение общего белка, глобулинов и повышение их концентрации в тканях за счет альфа и гамма-глобулинов.

Проведенные исследования свидетельствуют о том, что магнитные поля оказывают неспецифическое модулирующее действие на ферментативную активность лимфоцитов крови, степень выраженности которой зависит от развивающейся в организме общей неспецифической адаптационной реакции. Полученные данные могут быть использованы для коррекции патологических состояний с помощью магнитных полей.

Магнитное поле оказывает рефлекторное действие на весь организм и на его отдельные системы, а также локально на ткани, части тела и органы, улучшая кровообращение, оказывая противовоспалительное действие. Кроме того, оно способствует росту грануляционной ткани, эпителизации раневых поверхностей, повышает фагоцитарную активность крови, способствует ранней и более активной васкуляризации костных отломков, ускоряет ретракцию кровяного сгустка, обладает общеседативным действием.

Показаниями к применению магнитных полей являются: заболевания периферических нервов (парезы, параличи, невриты);

механические и термические повреждения (ушибы, раны, растяжения, подвывихи, переломы костей, ожоги, отморожения и др.); заболевания суставов (артрозы, артриты, бурситы, синовиты); заболевания кровеносных и лимфатических сосудов; вяло заживающие язвы различного происхождения; нарушения трофики тканей.



Аппарат АМТ-01 «Магнитер» и методика его применения для лечения животных. В последнее время в России серийно производятся аппараты «Полус-1» и «Полус-2». Однако они могут использоваться только в стационаре, в хирургических клиниках, а для широкого ветеринарного применения представляют меньший интерес. Для лечения животных можно с успехом применять и другой медицинский аппарат — «Электроника 12-81».

Имеется множество других устройств для магнитотерапии человека, однако все они до настоящего времени не нашли широкого применения в ветеринарной практике.

Наиболее широкое применение в клинической ветеринарной медицине находят портативные аппараты, например АМТ-01 «Магнитер», который успешно применяется в клинике кафедры общей, частной и оперативной хирургии УО ВГАВМ для лечения животных с хирургической патологией.

Аппарат для магнитотерапии АМТ-01 «Магнитер» может быть использован в любых условиях, где имеется переменное напряжение (в стационаре, на дому и т. д.). Универсальность его применения обусловлена портативностью, простотой и безопасностью в работе, отсутствием осложнений, стойкостью терапевтического эффекта.

АМТ-01 «Магнитер» предназначен для воздействия на различные участки тела переменным магнитным полем, для лечения травм и заболеваний твердых и мягких тканей. Его можно применять в различных условиях при температуре окружающей среды

от  $+10^{\circ}\text{C}$  до  $+35^{\circ}\text{C}$  и относительной влажности до 80 %. Питание аппарата осуществляется от сети переменного тока напряжением 220 В, частотой  $50 (\pm 0,5)$  Гц. Средний срок службы — 5 лет. Габаритные размеры —  $243 \times 93 \times 4,75$  мм, потребляемая мощность — 30 Вт, масса — не более 1,4 кг (рис. 2.7).

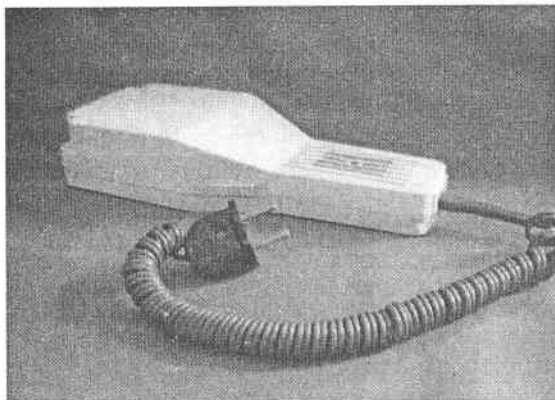


Рис. 2.7. Общий вид аппарата АМТ-01 «Магнитер»

Аппарат имеет две формы тока, питающего индуктор: синусоидальную и пульсирующую с возможностью переключения величины магнитной индукции.

Амплитуда магнитной индукции при питании от сети напряжением 220 В частотой 50 Гц в центре рабочей поверхности приведена в табл. 2.1.

Таблица 2.1. Амплитуда магнитной индукции аппарата АМТ-01 «Магнитер»

Положение переключателя магнитной индукции	Амплитуда магнитной индукции
При синусоидальной форме тока, питающего индуктор	
I	$10 \pm 2,5$ мТл
II	$30 \pm 7,5$ мТл
При пульсирующей форме тока, питающего индуктор	
I	$13,5 \pm 3,25$ мТл
II	$37,5 \pm 9,34$ мТл

Аппаратом создается лечебное электромагнитное поле, которое активизирует процессы репаративной регенерации при оперативном и консервативном лечении заболеваний и повреждений опорно-двигательного аппарата. Оказывает общее благоприятное действие, обусловленное обезболивающим, противовоспалительным, резорбирующим, гипотензивным и успокаивающим воздействием лечебного поля.

Показания к применению: переломы костей, повреждения позвоночника и периферических нервов, мышц, сухожилий и сухожно-связочного аппарата суставов, дистрофические заболевания суставов (артрозы, остеохондрозы, периоститы), невриты, плевриты, миотендопатия (сопровождающаяся болевым синдромом), нарушение кровообращения и трофики тканей.

Противопоказания к применению аппарата: новообразования, беременность, выраженная гипотония, нарушение свертываемости крови.

Техника проведения лечебных процедур:

- 1) переключатель режима работы установить в положение синусоидальный или пульсирующий ток;
- 2) переключателем I или II установить необходимое значение индукции магнитного поля (10 мТл или 30 мТл);
- 3) включить вилку аппарата в сеть, после чего следует убедиться в наличии световой индикации или лучше проверить

рабочую поверхность аппарата с помощью металлической пластинки-пробника;

4) необходимо расположить больное животное так, чтобы иметь доступ к болевой зоне, а рабочая поверхность аппарата закрывала травму и находилась в центре рабочей поверхности;

5) продолжительность процедуры — 20 мин; на курс требуется 10–15 процедур, при проведении одного сеанса в день, до заметного наступления клинического улучшения (при переломах костей контролем служат рентгенологические исследования);

6) дезинфекция рабочей поверхности аппарата обеспечивается обработкой ее 0,5% -м моющим средством «Лотос» или 1% -м раствором хлорамина.

Корпус аппарата не имеет клеммы заземления. Электробезопасность обеспечивается конструкцией аппарата. Во избежание перегрева рабочей поверхности аппарата необходимо эксплуатировать аппарат не более 30 мин, с паузами не менее 15 мин, общее время работы в течение дня — 6 ч. Во время работы не рекомендуется подносить к аппарату намагничивающиеся предметы. Часы при работе с аппаратом необходимо снять.

**Источники постоянных магнитных полей и техника проведения ими лечебных процедур.** Решая задачи удовлетворения потребностей ветеринарии в лечебной помощи животным, могут быть использованы источники постоянных магнитных полей на основе постоянных ферритовых магнитов. В отличие от электромагнитов такие магниты являются более надежными и простыми в эксплуатации, экономичными, не требующими дополнительных источников питания.

Из всех магнитотвердых металлов, предназначенных для изготовления постоянных магнитов, магнитотвердые ферриты обеспечивают крупное тиражирование. Они устойчивы к внешним воздействиям, стабильны во времени. Их оптимальная форма — большая площадь полюса и малая высота. Такая конструкция систем создает необходимую комфортность и увеличивает глубину проникновения магнитных силовых линий в ткани биологического объекта, что усиливает терапевтический эффект.

В последнее время широкое применение в медицине и ветеринарии находят эластичные магниты. Примером может служить «Аппликатор листовой магнитофорный медицинского назначения»: АЛМ-1, АЛМ-2, АЛМ-3. Эластичные магнитофорные аппликаторы предназначены для оказания терапевтического воздействия на организм постоянным магнитным полем в любых условиях. Магнитофор представляет собой магнитоноситель на

основе феррокомпонентов (магнитоэластов): механической смеси полимерного вяжущего вещества — каучука и порошкообразного — феррита бария, намагниченного специальным образом с помощью профильных индукторов магнитофоров.

**Методика применения постоянных магнитов (кольцевых и сегментных) для лечения животных.** К настоящему времени серийно выпускаются и применяются для лечебных целей магнит кольцевой медицинский двухсторонний МКМ 2-1, который представляет собой ферритовый кольцевой магнит, заключенный в полиэтиленовую оболочку и магнит сегментный медицинский двухсторонний МСМ 2-1.

На обеих торцевых поверхностях кольцевой магнит МКМ 2-1 имеет два полюса: на рабочей поверхности южный магнитный полюс обозначается стрелкой или буквой «S», либо окрашивается в красный цвет. Такое же обозначение имеет и сегментный магнит МСМ 2-1. Максимальное значение составляющей магнитной индукции до 50 мТл, а на расстоянии 5 см от поверхности — 1 мТл.

Оба магнита предназначены для воздействия магнитным полем непосредственно на область повреждения, преимущественно на органы опоры и движения, через повязку, в том числе гипсовую, с целью устранения отечно-болевого синдрома у больных травматического и хирургического профиля. Такие же магниты применяются для лечения больных животных.

Учитывая особенности применения магнитов у животных, профессором и заслуженным деятелем медицинской магнитологии Э. И. Веремеем были разработаны два вида постоянных магнитов: магнит кольцевой ветеринарный двухполюсный МКВ 2-1 (рис. 1, а, вклейка) и магнит сегментный ветеринарный двухполюсный МСВ 2-1 (рис. 1, б, вклейка).

Магниты можно использовать непрерывно, многократно повторять циклы обслуживания больных животных. Им не требуется времени для установления рабочего режима (находятся в постоянной готовности для использования). Средний срок службы магнита — 7 лет. Создаваемое магнитное поле практически не изменяется в течение срока службы и срока хранения.

Показаниями к применению кольцевых и сегментных постоянных магнитов являются механические повреждения (ушибы, раны, растяжения, подвывихи), переломы костей, ожоги, заболевания нервов, сосудов, вяло заживающие язвы различного происхождения, воспалительные процессы. После двух-трех процедур магнитотерапии резко снижается болевая реакция, быстро исчезают отеки.

Противопоказания к применению магнитов: новообразования, беременность, выраженная гипотония, нарушение свертываемости крови.

Техника проведения лечебных процедур кольцевыми магнитами МКМ 2-1 и МКВ 2-1:

1) магнит фиксируют на зону повреждения с помощью тесьмы, бинтов или же резиновым жгутом. Магнит фиксируют на теле животного не плотно, не прижимая кровеносные сосуды. Стыки полюсов размещают над предполагаемой зоной воспалительного процесса, раневого шва или открытой раны, а при переломах — относительно проекции перелома. Магнит сегментный МСВ 2-1 и МСМ 2-1 применяется на конечностях, выступах, закруглениях тела животного, где кольцевой магнит не ложится плотно;

2) постоянные кольцевые магниты накладывают на воспалительный отек или зону повреждения тканей так, чтобы метка южного полюса «S» или стрелка была направлена на периферию головы или конечности в зависимости от места нахождения патологического процесса.

Если магнит имеет цветовое обозначение полюсов, то его размещают вертикально красным цветом вниз (на конечностях), а на туловище — красным цветом к периферии тела животного (рис. 2.8);

3) экспозиция процедуры лечения постоянными магнитами — один раз в сутки продолжительностью до одного часа. В зависимости от размеров воспалительного отека

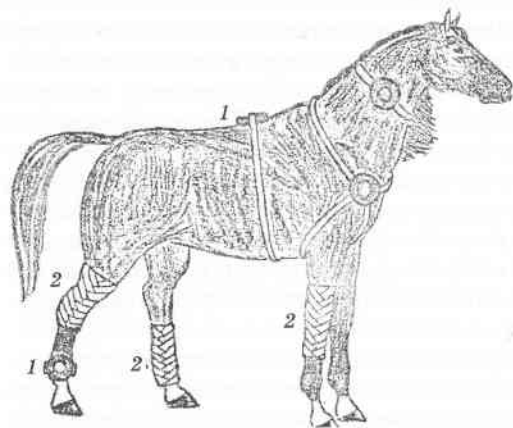


Рис. 2.8. Способы фиксации магнитов на различных участках тела лошади:

1 — кольцевой магнит МКВ 2-1;  
2 — аппликатор АЛМ-3

и тяжести воспалительного процесса проводится от 4 до 10 процедур. При обширных травмах и других повреждениях количество процедур в течение первых 3–5 дней увеличивается до двух раз в день. Отмечено, что лучше всего процедуры проводить в одно и то же время.

Дезинфекцию магнитов производят растворами моющих средств типа «Лотос» и одновременной обработкой поверхности магнита марлевой салфеткой, смоченной 3%-м раствором хлорамина.

**Методика применения магнитофорных аппликаторов.** В медицинской практике эластичные магниты используются в двух направлениях:

1) использование эластичных магнитов в качестве источников магнитных полей в лечебных целях при наружном их применении. Следует учитывать, что по мере удаления от поверхности магнита величина индукции его магнитного поля уменьшается;

2) имплантация эластичных магнитов в различные участки тела для оказания непосредственного влияния на патологический процесс, в том числе с целью повышения эффективности действия лекарственных веществ в очаге поражения.

Эластичные магниты удачно сочетают высокоэластические свойства обычных резин с ферромагнитными свойствами металлических и керамических магнитов. Эластичные магнитные изделия способны хорошо укладываться на поверхности контактирующих с ними поверхностей, их можно изгибать, разрезать на меньшие куски любой формы и при этом они будут сохранять магнитные свойства.

Параметры магнитофорных аппликаторов:

максимальная индукция магнитного поля —  $33 (\pm 5)$  мТл;

размеры аппликаторов: АЛМ-1 —  $62,5 \times 62,5$  мм; АЛМ-2 —  $125 \times 62,5$  мм; АЛМ-3 —  $250 \times 62,5$  мм (рис. 2.9).

Постоянное магнитное поле магнитофорного аппликатора оказывает рефлекторное действие как на весь организм, так и на его отдельные системы, а также локально на ткани, части тела и органы, улучшая их кровоснабжение, оказывая противовоспалительное, болеутоляющее, спазмолитическое, и нейротропное действие. Кроме того, магнитное поле способствует эпителизации раневых поверхностей, повышает фагоцитарную активность крови, способствует ранней и более активной васкуляризации костных

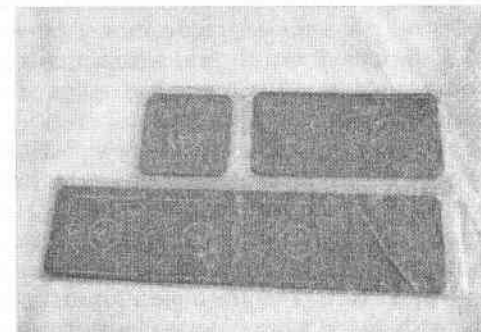


Рис. 2.9. Внешний вид аппликатора листового магнитофорного (АЛМ-3)

отломков, ускоряет ретракцию кровяного сгустка, обладает общим седативным действием. Более выраженное действие аппликатор оказывает на мелких животных.

Показаниями к применению аппликаторов листовых магнитофорных являются заболевания периферической нервной системы (невриты, радикулиты), заболевания опорнодвигательного аппарата животных, артрозы, бурситы, заболевания вен, раневые процессы мягких тканей, механические повреждения костей и суставов.

Противопоказания к применению аппликаторов те же, что и для кольцевых постоянных магнитов.

Техника проведения лечебных процедур:

1) магнитофорный аппликатор крепится на поверхности тела в зоне поражения с помощью бинта, марлевой, повязки или лейкопластыря. Магнитофорный аппликатор накладывается на зону поражения при закрытых повреждениях не маркированной стороной таким образом, чтобы края магнитофорного аппликатора не менее чем на 1–2 см выступали за пределы очага поражения;

2) при открытых травмах (ранах, переломах) магнитофорный аппликатор накладывается поверх повязки;

3) с целью предотвращения загрязнения при контакте с телом животного магнитофорный аппликатор применяется в конвертах из полиэтиленовой пленки;

4) необходимая длительность магнитофорной терапии определяется лечащим врачом по объективным клиническим данным и может составлять от нескольких часов до нескольких суток (10 и более) в зависимости от вида и тяжести больного животного.

Дезинфекцию аппликатора проводят путем обработки 1%-м раствором хлорамина, 3%-м раствором перекиси водорода, спирт-фурацилином и др.

Аппликаторы должны храниться при комнатной температуре (+5...+40 °C). При хранении аппликаторы должны быть защищены от прямых солнечных лучей и находиться от отопительных приборов на расстоянии не менее 1 м, а также не должны подвергаться воздействию бензина, масел и других разрушающих резину веществ. Одно из важнейших характеристик эластического магнита — стабильность его магнитных свойств. Терапевтическая активность при правильных условиях хранения сохраняется в течение 5 лет.

**Омагничивание водных растворов лекарственных веществ.** К настоящему времени накоплен обширный материал в области исследований, относящихся к изучению влияния магнитной об-

работки на биологические и фармакологические свойства водных растворов органических и неорганических веществ.

При омагничивании растворов происходит увеличение отрицательной и уменьшение положительной гидратации соответствующих ионов, увеличивается число свободных мономерных, более подвижных молекул воды, а следовательно, возрастает активность такой водной системы. Магнитная обработка влияет на структуру раствора и на уменьшение гидратации ионов, что облегчает проникновение последних через биологические мембраны.

Результаты опытов свидетельствуют об изменении полярности водных растворов, подвергнутых магнитной обработке. Данный эффект сохраняется 4–5 ч, при этом изменяется и химическая активность препаратов.

Результаты различных экспериментов, приведенные выше, свидетельствуют о том, что омагниченные водные растворы приобретают новые биологические свойства. Причем такие результаты обнаруживаются даже при магнитной обработке, проведенной при случайных, недостаточно подобранных режимах. Обнаруженные эффекты наиболее заметны при воздействии слабых (оптимальных) полей. С увеличением напряженности поля усиление эффекта не происходит.

Сотрудниками кафедры общей, частной и оперативной хирургии УО ВГАВМ разработан и внедрен в клиническую практику способ магнитной обработки в постоянном магнитном поле водных растворов различных лекарственных веществ.

Способ осуществляется следующим образом. Два двухполюсных магнита цилиндрической формы индукцией по 40 мТл (устройство для магнитной обработки воды СО-1), соединенных между собой, крепятся на универсальной медицинской системе трансфузионно-инфузионной (УМС-1-1) так, чтобы трубка системы проходила через центр магнитов, а раствор выходил из северного полюса (рис. 2.10).

Животное фиксируется в стоячем положении. Место инъекции готовится с соблюдением правил асептики и антисептики. Жремную вену лучше прокалывать в верхней ее трети (вену прижимают пальцем, чтобы она хорошо контурировалась под кожей и вкалывают иглу по направлению к голове). После появления крови из иглы ее продвигают в вену на 1/3 длины и присоединяют шланг от системы, заполненной инфузируемым раствором лекарственного вещества. Инфузируемый раствор нужно вводить медленно, со скоростью не более 20 мл/мин. Скорость введения рас-

вора регулируется зажимом на системе. Таким образом, лекарственный раствор, проходя по системе, омагничивается в постоянном магнитном поле индукцией 80 мТл.

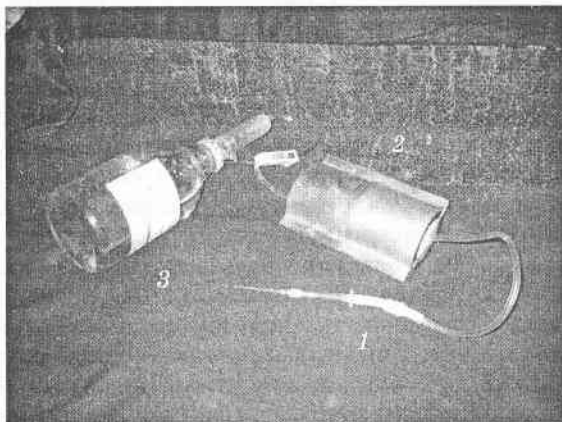


Рис. 2.10. Крепление кольцевых магнитов на системе:

1 — универсальная медицинская система (УМС-1-1);  
2 — цилиндрические магниты (СО-1); 3 — флакон с раствором новокаина

Подвергая магнитной обработке водные растворы, можно достигнуть значительного повышения эффективности различных лекарственных препаратов. Сотрудниками кафедры хирургии УО ВГАВМ получено множество положительных практических результатов такой их магнитной обработки. В частности, Э. И. Веремеев и В. А. Комаровским доказана высокая эффективность применения омагниченного в постоянном магнитном поле 0,5% -го раствора новокаина для лечения крупного рогатого скота с папилломатозом вымени. В опыте они сравнили эффективность применения 0,5% -го раствора новокаина, который вводили внутривенно по 0,5 мл на 1 кг живой массы животного трехкратно с интервалом 3 дня, с введением этого же раствора (в тех же дозах и с той же кратностью), но предварительно омагниченного в постоянном магнитном поле индукцией 80 мТл. Результаты опытов свидетельствуют о том, что исчезновение папиллом у животных опытной группы начинается на 4–5 дней ранее, чем у коров контрольной группы. Полное исчезновение папиллом у животных опытной группы наблюдалось в среднем на 5,5 ( $\pm 0,6$ ) суток ранее, чем у животных контрольной группы. Сотрудниками кафедры В. М. Руколем и Н. А. Борисовым в опыте изучалась и была доказана вы-

сокая терапевтическая эффективность внутривенных введений обработанных в постоянном магнитном поле растворов новокаина и гипохлорита натрия для лечения крупного рогатого скота с гнойно-некротическими поражениями конечностей.

Анализ полученных данных показывает, что при обработке растворов лекарственных веществ в постоянном магнитном поле повышается эффективность лечения ряда заболеваний животных, при этом сокращаются сроки лечения, снижаются затраты на медикаменты и т. д., что в целом приводит к повышению экономической эффективности лечения.

### Квантовая терапия

Квантовая терапия (светолечение, фототерапия) — метод лечения животных путем использования естественных и искусственных источников световой (лучистой) энергии как с лечебной, так и профилактической целью при различных заболеваниях, в том числе и при хирургической патологии.

Такой вид лечения может применяться как в виде самостоятельной процедуры, так и в комплексе с другими видами лечения (медикаментозными, хирургическими и др.), а также в комбинации с другими физиотерапевтическими процедурами.

Терапевтическая ценность при светолечении заключается в общем стимулировании жизненных процессов (видимый свет возбуждает деятельность всех органов и систем и повышает защитные силы организма), болеутоляющим, рассасывающим, бактерицидным, антитоксическим действием. Под действием света изменяется тонус вегетативной нервной системы. Лучистая энергия имеет большое значение для течения биологических процессов. Разновидностью квантовой терапии является ультрафиолетовое облучение крови животного (фотомодификация).

**Механизм лечебного и профилактического действия крови, облученной ультрафиолетовыми лучами.** В последнее время в отечественной и зарубежной литературе имеется множество сообщений о лечебной эффективности аутоотрансфузии крови, облученной ультрафиолетовыми лучами, при ряде хирургических и других заболеваний у животных.

Ультрафиолетовое облучение крови (УФОК) — лечебно-профилактический метод, в основе которого лежит воздействие на кровь (фотомодификация) оптического излучения ультрафиолетового диапазона. Ультрафиолетовое облучение крови является неспецифическим стимулятором иммунной системы.

Принципиальное отличие действия облученной ультрафиолетовыми лучами крови от внешнего воздействия ультрафиолетовых лучей на организм заключается прежде всего в том, что при воздействии через кожный покров до кровеносных капилляров доходит излучение только с длиной волны, превышающей 300 нм. Более коротковолновое излучение поглощается в верхних слоях кожного покрова.

Механизм лечебного действия фотомодифицированной крови имеет множественный характер. Установлено, что ультрафиолетовое излучение вызывает в крови фотохимические реакции, которые приводят к структурным перестройкам в составляющих компонентах крови, которые в дальнейшем проявляются в терапевтическом действии УФОК метода. Под воздействием ультрафиолетовых лучей изменяются сорбционные свойства поверхности клеток крови в результате диссоциации молекулярных комплексов в примембранном слое с высвобождением биологически активных веществ и поступление их в плазму крови. В результате потери части примембранного материала изменяется проницаемость биологических мембран для неорганических ионов и приводит к выходу во внеклеточную среду бактерицидных белков из нейтрофильных гранулоцитов.

Вторым составляющим действия УФОК метода являются фотохимические реакции, происходящие в сыворотке крови. Под действием ультрафиолетового излучения происходит разрушение пептидных связей белков сыворотки крови, что приводит к появлению неспецифических белковых соединений — антигенов, которые в свою очередь вызывают множественную иммунизацию организма. Такие эффекты действия ультрафиолетового излучения на кровь приводят к нормализации иммунной и нейроэндокринной систем, реологических свойств крови, ее белкового спектра, улучшает показатели центральной и периферической гемодинамики, повышают резистентность организма к неблагоприятным факторам внешней среды.

Приведенные данные о механизме лечебного и профилактического действия УФОК дают основания к его применению для лечения животных при следующих патологических состояниях или диагнозах: сепсис, начальные стадии перитонита, различные гнойные воспалительные процессы (абсцессы, флегмоны, фурункулы, карбункулы, гнойные тендовагиниты, бурситы и др.), операционные и гнойные раны, заболевания кожи (пиодермия, экзема, рожистое воспаление), долго незаживающие раны, язвы, гнойные остеомиелиты, гнойные артриты, деформирующие артриты, артрозы, аллергические болезни, ожоги, отморожения,

папилломатоз, глаукома, акушерско-гинекологические болезни, болезни легких, сердечно-сосудистые болезни, вирусные гепатит плотоядных, контагиозная вирусная инфекция плотоядных (вирусные энтериты, гепатиты и другие патологии).

В клинической медицинской практике уже в настоящее время широко используются трансфузии фотомодифицированной собственной крови больных и доноров (фотогемотерапия) при лечении различных заболеваний и их осложнений. В ветеринарии широкое применение данного метода сдерживается отсутствием аппаратов для облучения крови для каждого вида животных, времени и условий ее облучения, а также недостаточной их популяризацией среди ветеринарных специалистов.

Для облучения ультрафиолетовыми лучами крови в настоящее время медицинской промышленностью выпускаются специальные аппараты «Люксон», «Надежда», «Изоolda» и др.

**Методика получения облученной УФЛ крови и ее применение.** Наиболее перспективным методом гемотерапии, получившим в последние годы широкое распространение в клинической ветеринарной медицине, является применение аутокрови, крови одного и того же вида животного, а также гетерокрови, облученной ультрафиолетовыми лучами. Применение крови, облученной ультрафиолетовыми лучами, используется в виде реинфузии собственной крови, также можно применять кровь, облученную ультрафиолетовыми лучами, внутримышечно, подкожно (аутокровь, изогенную и гетерогенную).

Для гетеротерапии лучше брать кровь лошади. Лошадь должна быть хорошо упитанная, клинически здоровая с отсутствием хронических инфекционных заболеваний после проведенных диагностических исследований. Кровь берется из яремной вены согласно правилам асептики и антисептики в стеклянную стерильную колбу (рис. 2.11) с добавлением антикоагулянтов: 5%-го раствора лимоннокислого натрия в соотношении 1:10, гепарина или трилона Б.

Колбу закрывают стерильной пробкой и помещают в холодильник на 3–5 дней. Перед приме-



Рис. 2.11. Взятие крови из яремной вены



нием кровь пропускают через специальный аппарат УФО «Изоolda», «Надежда» и др., руководствуясь инструкцией прилагаемой к конкретному аппарату.

В хирургической клинике УО ВГАВМ кровь обрабатывали аппаратом, изготовленным Харьковским институтом физики

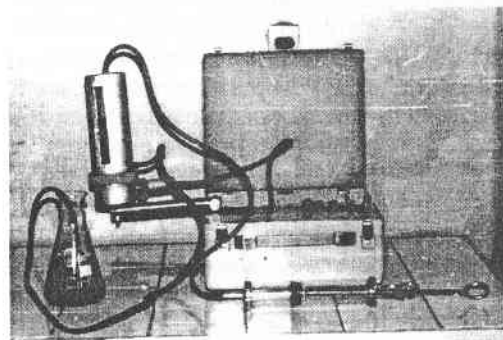


Рис. 2.12. Облучение крови УФЛ на аппарате, изготовленном в Харьковском институте низких температур (аппарате УФОК-66-Э7-33000)

низких температур с длиной волны 280–320 нм. Механизм забора, наполнения и обратного введения крови представляет собой шприц (Жане) емкостью 250,0 мл, предназначенный для работы в контакте с кровью и соединенный через кювету с инъекционной иглой, медицинскими полихлорвиниловыми трубками (рис. 2.12).

Введение облученной крови животному производят сразу же после обработки ультрафиолето-

выми лучами путем внутримышечных инъекций поросётам с внутренней стороны бедра, другим животным — в область крупа или шеи в дозе 0,5–2 мл на 1 кг массы, не превышая 20 мл в одно место. В зависимости от тяжести патологического процесса инъекции повторяют через день до 5 раз. Гетерогенную кровь следует вводить более осторожно, 0,2–0,5 мл на кг массы поросят, две повторные инъекции вводят через 5–7 дней. Можно облучать и сразу же использовать свежую кровь, однако эффект будет несколько меньшим.

Известно, что при массовых технологических операциях у поросят (кастрация, каудотомия, вакцинация), а также при отъеме и переводе поросят в другие помещения, нарушении режима кормления, микроклимата и т. д. происходит снижение резистентности организма, уменьшается прирост живой массы, медленно идет заживление ран, плохо формируется иммунитет.

В связи с этим Э. И. Веремеев и С. И. Германом был изучен клинко-иммунологический статус свиней в послеоперационный период при применении внутримышечных инъекций гетерогенной крови, облученной ультрафиолетовыми лучами и обработанной постоянным магнитным полем. Объектом исследования служили

поросёта (хрячки) в возрасте 33–35 дней. Всех хрячков кастрировали открытым способом. Животным первой опытной группы вводили внутримышечно гетерогенную кровь лошади, приготовленную по А. Н. Филатову и облученную ультрафиолетовыми лучами на аппарате УФОК-66-Э7-33000 в течение 5 мин. Хрячкам второй опытной группы вводили внутримышечно гетерогенную кровь лошади, приготовленную по А. Н. Филатову, обработанную постоянным магнитным полем, пропустив ее через устройство для магнитной обработки воды СО-1 в течение 5 мин. Животным третьей опытной группы вводили внутримышечно гетерогенную кровь лошади, приготовленную по А. Н. Филатову, предварительно облученную ультрафиолетовыми лучами и обработанную постоянным магнитным полем в течение 5 мин. Поросятам контрольной группы вводили внутримышечно гетерогенную кровь лошади, приготовленную по А. Н. Филатову. Во всех группах гетерогенную кровь лошади вводили в дозе 0,2 мл на килограмм массы животного.

Лучшие результаты были получены при применении гетерогенной крови обработанной одновременно ультрафиолетовыми лучами и постоянным магнитным полем. Среднесуточный прирост живой массы в этой группе животных был больше чем в контрольной группе, операционные раны заживали на  $1,0(\pm 0,21)$  сутки быстрее. Результаты исследований подтвердили, что гетерогенная кровь лошади, облученная ультрафиолетовыми лучами и обработанная постоянным магнитным полем, значительно повышает иммунную защиту организма свиней в послеоперационный период, что способствует более быстрому заживлению операционных ран и приросту массы тела животных.

Противопоказаниями для проведения лечения кровью, облученной ультрафиолетовыми лучами, являются старость животного, нервная форма чумы собак, эпилепсия, тяжелая сердечная недостаточность, клинически выраженный коллагеноз, период половой охоты у сук, острый геморрагический цистит, корона-вирусный энтерит, выраженное нарушение микроциркуляции (постоперационные и посттравматические геморрагии).

В единичных случаях при прямой реинфузии аутокрови, облученной ультрафиолетовыми лучами, может наблюдаться мышечная дрожь, а иногда временный подъем температуры, который быстро проходит без дополнительных вмешательств.

**Фотомодификация крови в просвете кровеносного сосуда.** Первые аппараты для фотомодификации крови вне организма, укомплектованные кварцевыми кюветами многократного применения, были созданы в 30-е годы прошлого столетия. В настоящее

время в Российской Федерации выпускается ряд аппаратов для УФОК с использованием одноразовых («Гемоквант-04») или много-разовых кювет («Люксон», «Надежда», «Изоolda» и др.).

Однако все экстракорпоральные методы фотомодификации крови имеют ряд недостатков, связанных с необходимостью эк-фузии крови больного, использования многократных кварцевых кювет, применения антикоагулянтов или гемоконсервантов, не-благоприятными изменениями крови при ее контакте с узлами аппаратов. В последние годы разрабатываются и внедряются в практическую медицину более совершенные, не имеющие вы-шеописанных недостатков методы фотомодификации крови — внутрисосудистая фотомодификация крови.

Внутрисосудистая фотомодификация крови применяется как самостоятельный метод лечения или входит в программу ком-плексной терапии при различных заболеваниях и их осложне-ниях, сопровождающихся нарушением реологических свойств крови, нарушением гемостатического потенциала крови, кислотно-основного состояния, снижением клеточного и гуморального имму-нитета.

Для практической реализации метода фотомодификации крови нами был использован облучатель волоконный кварцевый (ОВК-03), разработанный и внедренный в клиническую практику ООО «Кварцприбор-М» и кафедрой трансфузиологии и гематологии Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования.

Данное устройство позволяет осуществлять фотомодифи-кацию крови пациента непосредственно в просвете кровеносного сосуда на фоне инфузии лечебного препарата. В связи с этим аппарат ОВК-03 лишен ряда недостатков, свойст-венных экстракорпораль-ным методам фотомоди-фикации крови.

ОВК-03 состоит из блока питания и двухканальной оптической головки, в ко-торую вмонтированы два фокусирующих устройст-ва (рис. 2.13). Источником оптического излучения служит дуговая ртутная лампа высокого давления. Аппарат работает от сети

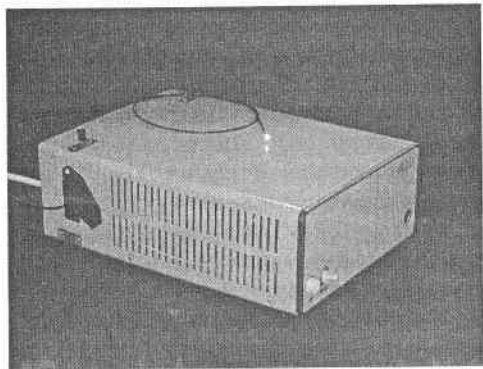


Рис. 2.13. Аппарат ОВК-03

переменного тока напряжением 220 В и позволяет осуществлять фотомодификацию крови в просвете сосуда различными комбина-циями спектральных диапазонов оптического излучения (в трех режимах) в пределах от 290 до 700 нм.

Режим 1 (350–700 нм с максимумом в области длин волн 540–590 нм) позволяет воздействовать на кровь оптическим из-лучением в широком спектре длин волн (длинноволновой ультра-фиолетовый и видимый свет) с максимумом излучения в видимой области спектра.

При режиме 2 (310–700 нм с максимумом в области длин волн 360–590 нм) на кровь воздействует длинноволновое ультрафиоле-товое излучение и видимая часть спектра. Для этого режима характерны улучшение реологических свойств крови, снижение гемостатического потенциала, повышение парциального давле-ния кислорода и нормализация кислотно-основного состояния крови, противовоспалительный эффект.

Режим 3 (290–600 нм с максимумом на длине волны 360 нм) обеспечивает фотомодификацию крови преимущественно средне-волновым ультрафиолетовым излучением, поэтому основными клиническими проявлениями данного режима являются стиму-ляция иммунитета, гемопозиза и десенсибилизирующий эффект.

Выбор режима фотомодификации крови зависит от превали-рующих нарушений гомеостаза у больного и возможностей их коррекции, свойственных каждому режиму и их сочетаниям. В практической медицине используют следующие комбинации режимов фотомодификации крови:

режим 1 наиболее эффективен при лечении сердечно-сосудис-тых заболеваний, пневмонии, псориаза, нейродермитов, фурун-кулеза;

режимы 1+2 — при лечении острых воспалительных заболе-ваний различной локализации, перитонита, сепсиса и язвенной болезни;

режимы 1+3 — при лечении хронических воспалительных за-болеваний различной локализации, бронхиальной астмы и дру-гих аллергических заболеваний.

Сеансы фотомодификации крови необходимо проводить через день. Максимально допустимый перерыв между сеансами — 3 дня. На курс лечения требуется обычно от 5 до 7 процедур.

Сотрудниками кафедры хирургии УО ВГАВМ В. М. Руколем, В. А. Комаровским, Н. А. Борисовым была разработана и внедрена в клиническую практику методика применения внутрисосудис-той фотомодификации крови аппаратом ОВК-03 для лечения животных (крупного и мелкого рогатого скота, лошадей, собак).

Способ осуществляется следующим образом. Берется флакон с инфузируемым раствором (в зависимости от показаний им могут быть физиологический раствор, 0,25–0,5% -е растворы новокаина, 10% -й раствор кальция хлорида, 40% -й раствор глюкозы и др.) и стандартная инфузионно-трансфузионная система, которая подсоединяется к флакону и заполняется раствором по общепринятым правилам. Вспомогательная стерильная игла диаметром 1 мм вводится в резиновую часть системы, через нее проводят стерильный конец световода, чтобы он вышел из пластмассового наконечника для присоединения основной иглы на 5 см (рис. 2, а, вклейка).

Конец световода вводят в просвет основной иглы и закрепляют ее на системе. После этого нужно вытащить вспомогательную иглу из резиновой части системы. Путем вытаскивания или проталкивания световода устанавливают его в просвете иглы таким образом, чтобы торец световода находился на уровне среза иглы и не выступал за него (рис. 2, б, вклейка).

После этого, не отсоединяя иглу от системы, пунктируют яремную вену (у лошадей, крупного и мелкого рогатого скота), вену Сафена или подкожную вену предплечья (у собак) и начинают капельное введение раствора. Убедившись в том, что игла в вене стоит правильно и раствор не попадает паравазально, оптический разъем световода подсоединяют к аппарату, подготовленному к работе (рис. 3, вклейка).

Инфузию раствора продолжают в течение всей процедуры фотомодификации крови. Скорость введения раствора регулируется зажимом на системе. По окончании сеанса фототерапии сначала отсоединяют световод от аппарата, затем извлекают световод с иглой из вены.

Достоинства описанной методики заключаются в том, что фотомодификацию крови можно осуществлять на фоне инфузионной терапии, не производя специально для этого пункции вены. Световод, стоящий в просвете иглы и не выходящий за ее пределы, постоянно омывается инфузируемым раствором, не контактирует с кровью, а оптическое излучение, исходящее из торца световода, направлено всегда вдоль оси сосуда и распространяется равномерно во все стороны. Улучшению условий для распространения оптического излучения в токе крови способствует инфузируемый раствор, который является оптически прозрачной средой. В то же время инфузия раствора уменьшает гематокритное число протекающей крови, создавая оптимальные условия для контакта оптического излучения с компонентами крови.

Продолжительность сеанса фотомодификации крови рассчитывалась, исходя из объема циркулирующей крови (ОЦК) животного.

Для получения стабильного клинического эффекта от проводимой процедуры необходимо подвергнуть облучению не менее 20 % объема циркулирующей крови (ОЦК) животного.

Расчет времени сеанса фотомодификации крови проводился следующим образом. Определяли ОЦК животного по формуле

$$\text{ОЦК} = M \cdot k,$$

где  $M$  — живая масса животного в кг,  $k$  — коэффициент ОЦК, мл/кг живой массы (при этом ОЦК определяется в миллилитрах).

Таблица 2.2. Объем крови у разных видов животных  
(по А. Н. Голикову)

Вид животных	Масса тела, мл/кг	$k$ — приблизительный коэффициент ОЦК, мл/кг живой массы
Лошади	85–100	95
Крупный рогатый скот	65–85	75
Овцы, козы	70–90	80
Собаки	65–75	70

Так, корова живой массой 400 кг имеет  $\text{ОЦК} = 400 \cdot 75 = 30\,000$  мл; 20 % от 30 000 мл составляет 6000 мл.

При использовании для фотомодификации крови яремной вены, в которой скорость кровотока составляет около 2000 мл/мин, для облучения 6000 мл циркулирующей крови процедура должна длиться не менее 3 мин.

При использовании для фотомодификации крови двух или трех комбинаций спектральных режимов в течение одного сеанса, общее время процедуры будет зависеть от количества комбинаций.

В клинике кафедры хирургии УО ВГАВМ фотомодификация крови животных с успехом применяется в комплексной терапии папилломатоза у крупного рогатого скота и лошадей, при гнойно-некротических поражениях у крупного рогатого скота, для лечения экзем, дерматитов и фурункулеза у собак. Во всех случаях удавалось добиться положительного терапевтического эффекта и сокращения сроков выздоровления животных.

## Лазеротерапия

Лазеры, или оптические квантовые генераторы, нашли применение в современной медицинской практике благодаря широкому спектру действия, оказываемому лазерным излучением на биологические ткани. Особенно эффективно применение их в хирургической практике, когда используются высокоэнергетические световые потоки.

Лазер — техническое устройство, испускающее свет в очень узком спектральном диапазоне в виде направленного поляризованного пучка электромагнитных волн. Использование лазеров в медицине основывается на взаимодействии света различной мощности с биологическими тканями. В зависимости от характера взаимодействия различают три вида фотобиологических эффектов:

*невозмущающее воздействие*, когда биологические ткани не изменяют своих свойств в процессе взаимодействия со светом;

*фотодеструктивное воздействие*, когда фотофизическое воздействие света на биологические ткани, связанное с их нагреванием и абляцией, используют для различных видов деструкции;

*фотохимическое воздействие*, при котором поглощенная биотканями энергия квантов света индуцирует фотохимические реакции активации, распада и синтеза биомолекул.

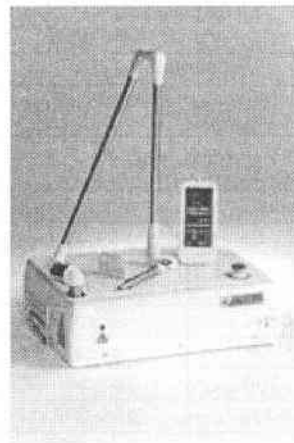
Применение лазеров в хирургической практике имеет ряд преимуществ, обусловленных спецификой воздействия лазерного излучения на биологические ткани. Применение лазеров позволяет избирательно воздействовать на биологические ткани и дозировать степень воздействия от коагуляции до их испарения и разреза. Лазерное излучение позволяет визуальное контролировать процесс деструкции тканей, минимизировать объем их повреждения, получать хороший гемостаз по ходу разреза, обеспечить более качественное и быстрое заживление раны после оперативного вмешательства. Клинические преимущества применения лазеров в хирургии сопряжены с меньшими кровопотерями во время операций, улучшением репаративных процессов в области оперативных вмешательств, сокращением сроков лечения, а следовательно, снижают экономические затраты на лечение. В ветеринарной медицине широко распространены низкоинтенсивные лазеры, которые применяются при лечении широкого спектра патологий. Однако на сегодняшний день все большее распространение получают высокоинтенсивные лазеры, но их влияние на организм животных до сих пор остается малоизученным.

Среди прочих лазерных хирургических аппаратов  $\text{CO}_2$ -лазеры, генерирующие инфракрасное излучение с длиной волны 10,6 мкм, наиболее широко используются в мировой хирургической практике, так как надежно зарекомендовали себя как «лазерные скальпели». На российском рынке медицинской техники  $\text{CO}_2$ -лазерный хирургический аппарат (ЛХА) «Ланцет», разработанный Конструкторским бюро приборостроения (г. Тула) представляет собой прекрасный пример технического воплощения лучших достижений в создании медицинских лазеров, не уступающих по своим параметрам зарубежным аппаратам.

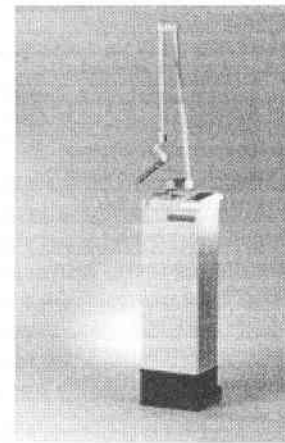
**Лазерные хирургические аппараты серии «Ланцет».** ЛХА серии «Ланцет» (табл. 2.3.) — лазерные хирургические установки нового поколения, позволяющие работать с непрерывным и импульсным излучением  $\text{CO}_2$ -лазера. Отвечают самым современным требованиям, предъявляемым к хирургическим лазерным установкам, по своим техническим возможностям, простоте управления лазерным излучением и дизайну. ЛХА данной серии выпускаются в двух модификациях:

«Ланцет-1» — горизонтальной компоновки, портативный, имеет оригинальную упаковку в виде кейса (рис. 2.14, а);

«Ланцет-2» — вертикальной компоновки, имеет повышенный радиус операционного пространства (рис. 2.14, б).



а



б

Рис. 2.14. Лазерные хирургические аппараты:  
а — «Ланцет-1», б — «Ланцет-2»

ЛХА «Ланцет» включает лазерно-энергетический блок, в котором генерируется лазерное излучение и зеркально-линзовый шарнирный манипулятор, с помощью которого доставляется лазерное излучение к месту воздействия на биологические ткани. Пульт управления обеспечивает оперативное управление параметрами лазерного излучения, а также автоматический контроль мощности излучения. Микропроцессорная система управления параметрами лазерного излучения имеет простой и интуитивно понятный алгоритм управления. Включение лазерного излучения осуществляется ножной pedalью. Система охлаждения лазера — автономная, встроенная, замкнутая, воздушно-жидкостная. В наконечнике манипулятора вмонтирована оптическая система, обеспечивающая фокусировку лазерного излучения.

Таблица 2.3. Характеристика лазерных хирургических аппаратов серии «Ланцет»

Техническая характеристика	«Ланцет-1»	«Ланцет-2»
Длина волны излучения, мкм	10,6	
Выходная мощность излучения (регулируемая), Вт	0,1–20	
Фокусировка лазерного луча, мм	0,2; 0,3; 0,5	
Наведение излучения	диодный лазер, 2 мВт	
Режим излучения	непрерывный, импульсно-периодический	
Экспозиция (регулируемая), с	5–995	
Длительность импульса (регулируемая), с	0,01–2,0	
Длительность паузы между импульсами (регулируемая), с	0,01–2,0	
Пульт управления	выносной	встроенный
Включение излучения	ножная pedalь	
Радиус операционного пространства, мм	1000	1200
Система охлаждения	автономная, воздушно-жидкостная	
Размещения в операционной	настольное	напольное
Электропитание, В; Гц; Вт	220; 50; 700	220; 50; 1000
Габариты, мм	555×410×225	955×305×270
Масса, кг	25	26

**Взаимодействие излучения CO<sub>2</sub>-лазера с биологическими тканями.** При взаимодействии лазерного излучения с биологическими

тканями имеют место различные эффекты, возникающие при прохождении света через неоднородную среду. Часть падающего на биообъект лазерного излучения отражается от него (обратное рассеивание), что происходит из-за несоответствия коэффициентов преломления света тканями и окружающей их средой. Проникающее в ткани лазерное излучение подвергается многократному рассеиванию и поглощению различными биологическими структурами (рис. 2.15).

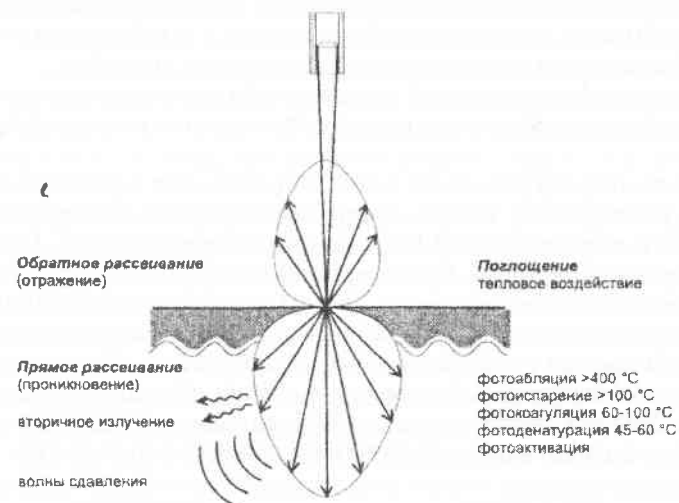


Рис. 2.15. Воздействие на биоткани CO<sub>2</sub>-лазерного излучения (оптическое проникновение и тепловая диффузия)

Взаимодействие излучения CO<sub>2</sub>-лазера с биотканями непосредственно зависит от содержания в них воды, которая является основной поглощающей субстанцией световых квантов на длине волны 10,6 мкм. Под влиянием поглощенной энергии инфракрасного лазерного излучения усиливаются колебательные процессы в молекулах воды, в результате чего возрастает температура в тканях. Высокое содержание воды в тканях организма (70–80 % от веса органов) во многом объясняет тот факт, что при воздействии CO<sub>2</sub>-лазерного излучения на биоткани преобладают термические эффекты, на использовании которых преимущественно и основывается применение лазеров в хирургической практике.

Степень выраженности фототермического действия, равно как и морфологических изменений в тканях, зависит от энергетичес-

ких параметров лазерного излучения. При слабой концентрации световой энергии, а также в глубоких слоях тканей, где интенсивность лазерного воздействия резко ослабевает, преобладают фотохимические реакции, обуславливающие эффект фотоактивации клеток.

Воздействие высокоэнергетического лазерного излучения непосредственно зависит от оптического проникновения света в ткани и тепловой диффузии. Эффективная глубина оптического проникновения излучения  $\text{CO}_2$ -лазера в биоткани обычно не превышает 50 мкм, хотя возможны вариации в зависимости от оптической плотности и однородности различных тканей.

Распределение тепловой энергии в объеме ткани (ее тепловой разогрев) существенно влияет на структурные изменения в тканях.

При температуре больше  $+400^\circ\text{C}$  происходит термическое удаление (выгорание) ткани, сопровождающееся испарением их жидкой и карбонизацией (обугливанием) твердой фаз. При температуре больше  $+800^\circ\text{C}$  подвергшийся лазерному воздействию участок полностью выгорает, что выражается в разъединении (или разрезе) ткани. Глубина разреза определяется скоростью перемещения границ слоя разрушения вглубь ткани. В соответствии с тепловой диффузией формируются зоны обугливания и коагуляции. Будучи связанными с необратимыми изменениями тканей они в последующем образуют зону некроза (рис. 2.16).

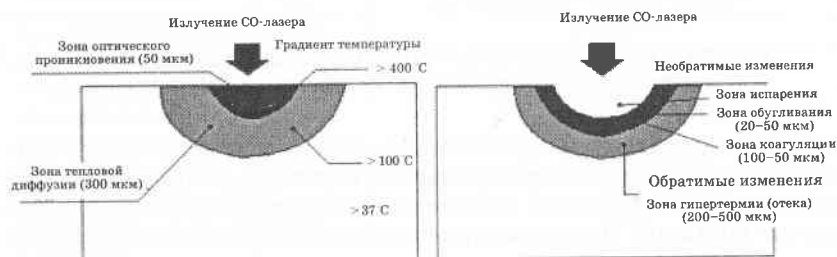


Рис. 2.16. Зоны структурных изменений при воздействии на биологические ткани  $\text{CO}_2$ -лазерного излучения

При правильной обработке тканей  $\text{CO}_2$ -лазером зона коагуляционного некроза обычно не превышает 200 мкм от линии разреза. Образование зоны коагуляции играет исключительно важную роль в гемостазе по ходу лазерного разреза, с чем связано огромное преимущество лазерной хирургии, дающей возможность

хирургу оперировать практически на сухом поле. При операциях на паренхиматозных органах для полного гемостаза необходимо формирование зоны коагуляции до 1000–1500 мкм. Увеличение зоны коагуляции естественно повлечет расширение зоны некроза. Без резкой границы зона коагуляции переходит в зону обратимых изменений (или отека), в которой преобладают реактивные изменения микрососудов. Ширина этой зоны колеблется от 200 до 500 мкм.

Тепловая диффузия и зона теплового некроза существенно зависят от выбранных параметров лазерного излучения. Глубина проникновения тепла в ткани тем меньше, чем короче время тепловой диффузии. Так, при времени воздействия излучения  $\text{CO}_2$  лазера на ткани в течение 1 с глубина тепловой диффузии составляет порядка 720 мкм, при времени воздействия 0,01 с (10 мс) — 72 мкм.  $\epsilon$

Высокая концентрация световой энергии в лазерном луче достигается за счет его фокусировки в световое пятно. Это важнейший параметр лазерного излучения, регулируемый хирургом. В ЛХА «Ланцет» предусмотрено ступенчатое автоматическое переключение фокусировки лазерного излучения. Выбор размеров светового пятна определяется не только создаваемой в зоне обработки тканей плотностью энергии, но и желаемым характером их разрушения, так как при более широком пятне на поверхности тканей будет формироваться больший по ширине дефект.

Нередко требуется обрабатывать ткани расфокусированным лазерным лучом. Для этого наконечник манипулятора отодвигается от поверхности биообъекта. При этом следует учитывать, что плотность мощности при расфокусировке уменьшается обратно пропорционально квадрату расстояния от фокальной точки до облучаемой поверхности.

Увеличение размеров светового пятна до 0,3 и 0,5 мм осуществляется автоматически с пульта управления. При расфокусировке лазерного луча до 0,7 мм в диаметре плотность мощности снижается до  $2,6 \times 10^3 \text{ Вт/см}^2$  (расстояние между пятнами пилотного излучения — 1 см). При такой мощности скорость испарения тканей снижается, однако наиболее эффективно используется тепловой разогрев тканей с четким формированием зоны коагуляции, величину которой можно варьировать, изменяя время контакта лазерного излучения с биотканями. При расфокусировке лазерного луча до 2 мм в диаметре плотность мощности составляет  $320 \text{ Вт/см}^2$  (расстояние между пятнами пилотного излучения — 3 см). При таких параметрах лазерного излучения имеет место



относительно слабое тепловое воздействие на биоткани, приводящее к формированию зоны коагуляции в самых поверхностных слоях. При расфокусировке лазерного луча до пятна с диаметром 6,8 мм (расстояние между пятнами пилотного излучения — 10 см) плотность мощности снижается до 27 Вт/мм, используемой для стерилизации поверхности ран.

**Особенности репаративных процессов в лазерной ране.** Репаративные процессы существенно зависят от гистологической специфики самих тканей и степени их васкуляризации, а также от объема удаленных тканей и особенностей оперативного вмешательства. Тем не менее, существует ряд особенностей лазерных ран, отличающих их от ран, произведенных другими термическими и нетермическими способами.

1. Высокая концентрация световой энергии излучения  $\text{CO}_2$ -лазера и краткость его экспозиции создают необходимые условия для высокой точности бесконтактного разреза биотканей при минимуме их травматизации вследствие сравнительно неглубокого проникновения лазерного излучения с длиной волны 10,6 мкм в ткани.

2. Минимизация травматизации тканей, которая сопряжена с ограниченным распространением в тканях излучения  $\text{CO}_2$ -лазера и возникающего при этом их теплового нагрева, обуславливает неглубокий (поверхностный) термический некроз тканей, что в свою очередь предотвращает образование грубых рубцов и стенозов, а также дает хороший косметический эффект при операциях на коже.

3. Дозированный разогрев тканей в месте воздействия лазерного излучения обеспечивает формирование зоны коагуляции по ходу лазерного разреза, что, с одной стороны, играет ключевую роль в гемостазе, а с другой — ведет к образованию так называемого лазерного струпа, который служит своеобразным биологическим барьером, препятствующим инфицированию лазерной раны. Хороший гемостаз на уровне мелких кровеносных сосудов (и особенно на уровне сосудов микроциркуляторного уровня) уменьшает не только кровопотери во время операций, но и (что очень существенно) выраженность отека в области лазерной раны. С уменьшением отека в лазерной ране, по-видимому, связано и то обстоятельство, что болевые ощущения в ране после операции, выполненной с применением лазера, выражены в меньшей степени.

4. Высокоэнергетическое лазерное излучение и сопутствующий ему термический эффект обладают достаточно выраженным бактерицидным действием и снижает микробную инвазию в ра-

нах, что может играть решающую роль при выборе того или иного способа оперативного вмешательства.

5. За счет проникновения в глубокие слои тканей квантов света имеют место фотохимические реакции по активации клеточных элементов; с этим, по-видимому, могут быть связаны активация пролиферативных процессов в лазерной ране и ускорение процесса ее заживления.

**Показания, противопоказания и осложнения лазерной хирургии.** Показаниями к применению лазерного излучения во время операции служат необходимость манипулирования на обильно кровоснабжаемых органах, когда требуется полный гемостаз, а его выполнение обычными способами сопровождается большой кровопотерей (например, удаление новообразований); необходимость стерилизации гнойных ран и профилактики возможного микробного загрязнения чистых операционных ран; необходимость создания биологического барьера со стороны раневой поверхности. Показания и противопоказания к выполнению тех или иных операций с использованием лазерного излучения должны определяться хирургом в зависимости от характера заболевания и функционального состояния различных органов и систем пациента. Специальной подготовки пациентов к операции с использованием лазерной техники не требуется.

Особых противопоказаний к применению лазерной техники в хирургии нет. Потенциальную опасность для организма человека представляет прямое и рассеянное высокоэнергетическое лазерное излучение. Высокоэнергетическое излучение углекислотного лазера может вызвать локальное поражение кожи открытых частей тела — рук, лица, а также роговицы глаза. Такие поражения возможны только при нарушении правил техники безопасности при работе с излучением  $\text{CO}_2$ -лазера.

При работе с  $\text{CO}_2$ -лазерными установками использование обычных хирургических инструментов повышает вероятность повреждения кожи рук хирурга за счет отражения лазерного луча от инструментов. Вероятность этого резко снижается при применении инструментов, имеющих матовую поверхность. Специальные лазерные инструменты поглощают около 90 % падающего на них лазерного излучения с длиной волны 10,6 мкм. Однако в руках опытного хирурга любое хирургическое вмешательство может быть выполнено без направления лазерного луча на такие инструменты.

Кроме того, существует опасность возгорания операционного материала, салфеток, простыней и т. п. при попадании на них

прямо направленного сфокусированного лазерного излучения, поэтому при работе с ним необходимо в зоне предполагаемой лазерной обработки тканей использовать мягкий материал, смоченный в физиологическом растворе.

**Применение ЛХА «Ланцет» в лечении хирургических заболеваний.** Применение углекислотного лазера в хирургическом лечении гнойных и ожоговых ран позволяет улучшить качество и усовершенствовать хирургическую обработку гнойного очага. В результате обработки ран высокочастотным излучением  $\text{CO}_2$ -лазера снижается микробная обсемененность тканей, сокращается экссудативная фаза раневого процесса, активируется пролиферация клеточных элементов макрофагального и фибробластического ряда, ангио- и коллагеногенез, лежащие в основе формирования грануляционной ткани, что обуславливает сокращение сроков заживления ран.

При лечении ран лазерное излучение используется в следующих вариантах.

**1. Испарение патологического очага в пределах здоровых тканей.** Данная методика применяется при таких нозологических формах, как фурункул, карбункул, фолликулит, воспалившиеся и нагноившиеся папилломы. Использование лазерного излучения позволяет добиться эффективного испарения патологически измененных тканей при минимальной травматизации подлежащих тканей, стимуляции процесса регенерации с образованием тонкого эластичного рубца в минимальные сроки.

Для испарения патологически измененных тканей рекомендуется расфокусированный луч диаметром до 1,5 мм, длительность импульса от 0,5 до 1 с, длительность паузы — 0,05 с. Луч лазера направляют перпендикулярно патологическому очагу, который постепенно испаряют. При этом выделяющийся детрит экранирует подлежащие ткани от лазерного излучения. Коагулированная кровь также сильно поглощает лазерное излучение, образуя карбонизированный струп в виде нагара, который также необходимо снимать влажной салфеткой. Во время испарения тканей лазерный луч плавно передвигают таким образом, чтобы каждый последующий импульс света на треть перекрывал предыдущий, образуя равномерной глубины канавку. Окончательно после испарения тканей получается светло-матовая поверхность, на которую накладывают повязку с антисептиком. В дальнейшем производят перевязки с антисептиками до заживления раны под струпом.

**2. Радикальное иссечение гнойного очага в пределах здоровых тканей.** Данная методика может применяться при следующих

заболеваниях: гнойный бурсит, осумкованное инородное тело, фурункул, карбункул, абсцесс, длительно незаживающая рана, очаговый некроз, ожоги различной степени. Методика иссечения в пределах здоровых тканей предполагает одновременное ушивание раны первичными швами.

Рекомендуется импульсно-периодический режим: мощность — 20 Вт, диаметр светового пятна — 0,5 мм, длительность импульса — 0,05 с, длительность паузы между импульсами — 0,05 с; или режим Медипульса. В начале пунктируют гнойный очаг и удаляют детрит, затем вводят раствор метиленового синего. После этого двумя дугообразными разрезами скальпелем рассекают кожу, а затем лазерным лучом рассекают ткани. Луч лазера направляют перпендикулярно линии рассечения, плавно его передвигая и оттягивая удаляемый очаг. Здоровые ткани рассекаются быстрее, чем инфильтрированные. Крупные сосуды берут на зажимы и лигируют. При неограниченных гнойных процессах, когда свищ или полость распространяется под фасцию или между мышцами, а также в полости организма весь гнойный очаг единым блоком удалить невозможно. В данном случае иссекают свищ до полости или мышц, а далее лазерную обработку очага выполняют по методике, описанной ниже в третьем варианте.

**3. Хирургическая обработка гнойной раны.** Данная методика может быть применена при следующих процессах: инфицированная и гнойная рана различного генеза, абсцесс, флегмона, карбункул, бурсит, нагноившаяся гематома, пролежень, отморожения, некротические поражения копыт и копытцев.

Радикальное иссечение гнойного очага в пределах здоровых тканей возможно лишь при отграниченных процессах. При наличии воспалительной инфильтрации тканей радикальное иссечение невозможно или нерационально. В таких случаях выполняют широкое рассечение гнойного очага, вскрытие карманов и затеков скальпелем. Полость промывают и осушают, затем скальпелем и ножницами иссекают большие участки некротизированных и пропитанных гноем тканей, формируя единую полость. Затем выполняют лазерную обработку.

Вначале расфокусированным лучом в непрерывном режиме (мощность — 20 Вт, диаметр светового пятна — 1–2 мм) обрабатывают всю раневую поверхность, плавно передвигая луч по стенкам и дну раны. Следует отметить, что некротизированные ткани по сравнению со здоровыми значительно легче коагулируются и испаряются. В результате на стенках и дне раны образуется ожоговый струп.

Данная методика с успехом применяется на кафедре хирургии УО ВГАВМ при лечении крупного рогатого скота с гнойно-некротическими поражениями в области конечностей (в частности со специфической язвой подошвы). Применение лазера повышает качество операции в результате минимальной травматизации тканей, стерилизации раневой поверхности и стимуляции процесса регенерации.

**Современные источники излучения и аппаратура для низкоинтенсивной лазерной терапии.** В конце XX столетия появились искусственные источники света, которые имели более узкий спектральный диапазон, стабильную мощность излучения, благодаря чему был получен значительно более выраженный и устойчивый лечебный эффект, чем при солнцелечении. К тому же стало возможным проведение исследований явлений фотобиоактивации с появлением более контролируемого средства воздействия. В первую очередь успехи светолечения связывают с именем датского физиотерапевта Нильса Рюберга Финсена (1860–1904), предложившего концентрировать солнечные лучи, одновременно исключая видимую и инфракрасную части спектра для лечения туберкулеза кожи (волчанки), а также лечить кожную оспу красным светом. В 1903 г. за разработку нового метода лечения ему была присуждена Нобелевская премия в области медицины.

Вторая половина XX в. ознаменовалась появлением лазерных источников света с новыми свойствами, такими как монохроматичность, когерентность, поляризованность и направленность. Данный факт не прошел незамеченным, и в середине 60-х гг. началось изучение фотобиоэффектов, вызванных низкоинтенсивным лазерным излучением (НИЛИ). Одним из первых был поставлен вопрос о сопоставлении монохроматического излучения He-Ne лазера и широкополосного света красной лампы. В. М. Инюшин и другие исследователи убедительно показали преимущества лазерного излучения как средства терапевтического воздействия, что во многом и определило дальнейшее развитие низкоинтенсивной лазерной терапии как самостоятельного направления физиотерапии.

**Классификация лазеров по различным параметрам.**

**1. Физическое (агрегатное) состояние рабочего вещества лазера:**

газовые (гелий-неоновые, гелий-кадмиевые, аргоновые, углекислотные и др.);  
экимерные (аргон-фторовые, криптон-фторовые и др.);

твердотельные (стекло, алюмоитриевоый гранат и др., легированные различными ионами),  
жидкостные (органические красители);  
полупроводниковые (арсенид-галлиевые, арсенид-фосфид-галлиевые, селенид-свинцовые и др.).

**2. Способы возбуждения рабочего вещества:**

оптическая накачка;  
накачка за счет газового разряда;  
электронное возбуждение;  
инжекция носителей заряда;  
тепловая реакция;  
химическая реакция и др.

**3. Длина волны излучения лазера.**

Если спектр излучения сосредоточен в очень узком интервале длин волн (менее 3 нм), то принято считать излучение монохроматическим и в его технических данных указывается конкретная длина волны, соответствующая максимуму спектральной линии. Длина волны излучения определяется материалом рабочего вещества, но может изменяться в небольших пределах, например от температуры. Одинаковые длины волн могут генерировать разные типы лазеров, например, около  $\lambda = 633$  нм работают такие лазеры, как He-Ne, лазеры на красителях, на парах золота, полупроводниковые.

**4. По характеру излучаемой энергии различают непрерывные и импульсные лазеры.** Не следует смешивать понятия «импульсный лазер» и «лазер с модуляцией непрерывного излучения», поскольку во втором случае мы получаем по сути дела прерывистое излучение различной частоты и формы, но с максимальной мощностью, не превышающей значение в непрерывном режиме или превышающей ее незначительно. Импульсные же лазеры обладают большой мощностью в импульсе, достигающей для некоторых типов  $10^7$  Вт и более, но длительность импульса чрезвычайно мала, а средняя мощность за период невелика.

**5. Очень важной является характеристика средней мощности лазеров:**

более  $10^3$  Вт — высокомогущные лазеры;  
менее  $10^{-7}$  Вт — лазеры малой мощности.

**6. По степени опасности генерируемого излучения для обслуживающего персонала лазеры подразделяются на четыре класса.**

Класс 1 — лазерные изделия, безопасные при предполагаемых условиях эксплуатации.

Класс 2 — лазерные изделия, генерирующие видимое излучение в диапазоне длин волн от 400 до 700 нм. Защита глаз обеспечивается естественными реакциями, включая рефлекс мигания.

Класс 3А — лазерные изделия, безопасные для наблюдения незащищенным глазом. Для лазерных изделий, генерирующих излучение в диапазоне длин волн от 400 до 700 нм, защита обеспечивается естественными реакциями, включая рефлекс мигания. Для других длин волн опасность для незащищенного глаза не больше чем для класса 1. Непосредственное наблюдение пучка, испускаемого лазерными изделиями класса 3А, с помощью оптических инструментов (например, бинокль, телескоп, микроскоп) может быть опасным.

Класс 3В — непосредственно наблюдение таких лазерных изделий всегда опасно. Видимое рассеянное излучение обычно безопасно. (Примечание: условия безопасного наблюдения диффузного отражения для лазерных изделий класса 3В в видимой области: минимальное расстояние для наблюдения между глазом и экраном — 13 см, максимальное время наблюдения — 10 с).

Класс 4 — лазерные изделия, создающие опасное рассеянное излучение. Они могут вызвать поражение кожи, а также создать опасность пожара. При их использовании следует соблюдать особую осторожность.

Классификация лазеров определена ГОСТ Р 50723-94 «Лазерная безопасность. Общие требования безопасности при разработке и эксплуатации лазерных изделий».

7. Для осуществления лечебного процесса часто важной является такая характеристика лазера, как угловая расходимость луча. Измеряется в градусах, угловых минутах ( $1/60$  градуса), угловых секундах ( $1/60$  мин) или радианах ( $1 \text{ рн} = \pi / 180 > 0,0175$  рад). Наименьшую расходимость имеют тазовые лазеры — около 30 угловых с ( $> 0,15$  мрад). Расходимость луча твердотельных лазеров — около 30 угловых мин ( $> 10$  мрад), у полупроводниковых лазеров: в плоскости, параллельной р-п-перехода — от 10 до 20 градусов (в зависимости от типа лазера); в плоскости, перпендикулярной р-п-переходу — около 40 градусов.

8. Коэффициент полезного действия (КПД) лазера. Различают теоретически возможный (квантовый выход) и реальный (полный) КПД. Последний определяется отношением мощности излучения лазера к мощности, потребляемой от источника накачки. У газовых лазеров полный КПД составляет 1–20 % (гелий-неоновый — до 1 %, углекислотный — 10–20 %), у твердотельных —

1–6 %, у полупроводниковых — 10–50 % (в отдельных конструкциях до 95 %). Становится ясно, почему только полупроводниковые лазеры можно применять в автономной и портативной терапевтической аппаратуре.

Газовые лазеры многообразны по типу применяемой среды: He-Ne, CO, CO<sub>2</sub>, N, Ar и др. Этим определяется очень широкий диапазон длин волн, на которых получена генерация. Накачка осуществляется путем создания тлеющего разряда в трубке, что возможно лишь при очень высоких питающих напряжениях. Из всех типов лазеров газовые обладают самой минимальной шириной спектральной линии — до 10–7 нм.

Экцимерные лазеры являются разновидностью газовых лазеров, работают на соединениях, которые могут существовать только в возбужденном состоянии — галогенов и инертных газов (KrF, ArF и др.). Излучают в ультрафиолетовой области спектра.

Твердотельные лазеры — в основном алюмоитриевый гранат (АИГ), легированный ионами редкоземельных металлов (Nd, Er, Ho и др.). Собственно, такие ионы и являются источником излучения, а гранат лишь матрицей для их правильного расположения в пространстве. Твердотельные лазеры могут быть как импульсными, так и непрерывными, работают на среднем уровне мощностей.

Лазеры на красителях (в качестве рабочего тела используется жидкий раствор специальных красителей) характеризуются тем, что могут перестраиваться по длине волны в широком спектральном диапазоне.

Полупроводниковые лазеры (ППЛ) занимают особое место в силу своих конструктивных особенностей и физических принципов работы. Небольшие размеры лазера определяются высоким КПД и необходимостью обеспечения высокой плотности тока накачки для достижения инверсной заселенности. У полупроводниковых лазеров накачка осуществляется небольшим током (десятки миллиампер) при приложении напряжения около 2–3 В, тогда как у других типов лазеров требуются тысячи вольт. Необходимо заметить, что мы имеем в виду исключительно инжекционные полупроводниковые лазеры, накачиваемые прямым током, проходящим через диодную структуру (laser diode). Недостатком ППЛ является большая расходимость излучения, что ограничивает его применение в других областях, кроме лазерной терапии. ППЛ работают в диапазоне длин волн от 0,63 до 15 мкм.

Самое широкое распространение (как в терапии, так и в хирургии) получили лазеры в ближней инфракрасной (ИК) области

( $I = 0,78-0,93$  мкм) на основе кристалла  $Ga_{0.4}Al_{0.6}As$ . В последнее время все большее распространение получают полупроводниковые лазеры на основе  $AlGaInP$  ( $I = 0,633-0,64$  мкм), заменяющие традиционные He-Ne. Лазеры с длиной волны 0,67 мкм и средней мощностью до 10 Вт применяются также успешно и для фотодинамической терапии (ФДТ). Сообщается о начале производства зеленых ( $I = 0,53$  мкм) и голубых ( $I = 0,42$  мкм) полупроводниковых лазеров на основе  $Zn_{0.4}In_{0.6}Cd_{0.4}Se$  мощностью несколько милливатт и наработкой на отказ до 1000 ч.

Рассмотрим подробнее некоторые аппараты, генерирующие НИЛИ, которые применяются в ветеринарии.

**Лазерный терапевтический комплекс «Зорька»** (рис. 2.17) предназначен для проведения эффективной лазерной терапии сельскохозяйственных животных в полевых условиях и на жи-

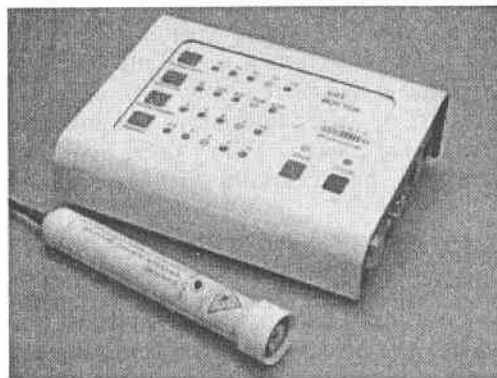


Рис. 2.17. Лазерный терапевтический комплекс «Зорька»

вотноводческих комплексах.

Аппарат разработан для лечения заболеваний крупных животных: коров, лошадей, свиней, снабжен оптическими насадками, рассчитанными не на человека-пациента, а на животное. Ударопрочный корпус имеет пылебрызгозащитное исполнение, аппарат используется помещенным в наплечную сумку.

Новый узел ввода излучения в насадки позволил сделать излучатель более долговечным. На нем отсутствует кнопка «пуск/стоп», которая имеется на излучателях для медицины.

Алгоритм работы также до предела упрощен: не требуется выбирать ни экспозицию, ни мощность. Предусмотрены шесть режимов проведения процедур. Унифицированные методические рекомендации позволяют проводить лечебные процедуры и начинающему ветеринарному специалисту.

Особенности работы:

максимальная мощность — 100 мВт в непрерывном режиме;  
6 режимов для проведения различных процедур;

световая звуковая индикация режимов работы;  
микропроцессорное управление с автоматически устанавливаемыми параметрами процедуры;  
герметичный ударопрочный корпус;  
встроенный аккумулятор обеспечивает непрерывную работу в течение 8 ч;

исключительная простота управления;  
насадка для неинвазивного облучения;  
по отдельному заказу комплектуется двумя специальными насадками для вагинального и внутрималочного облучения.

**Показания к применению.** Применение лазера оказывает противовоспалительное, анальгезирующее, трофико- и регенераторностимулирующее действие и снижает потребность в использовании дорогостоящих медикаментов. Особенно эффективно при лечении маститов; эндометритов; синовитов; тендовагинитов; бурситов; язв, ран и других травм; отитов; остеоартритов; послеродовых осложнений.

Прибор поставляется в комплекте с методическими рекомендациями.

**Лазерный терапевтический аппарат SL-202** (рис. 2.18) является портативным полупроводниковым лазером с микропроцессорным блоком управления, широким диапазоном регулирования мощностей, частотных и временных параметров облучения, удобным сервисом, встроенной дозиметрией, цифровой индикацией. Применяется для лазерной терапии различных заболеваний.

Области применения в ветеринарии: для лечения заболеваний глаз, ушей, легких и бронхов, ротовой полости, параанальных желез, мышц, слизистых сумок, сухожилий, костей, суставов, травм, инфицированных ран, копытной гнили, кожных заболеваний, заболеваний мочеполовой и нервной систем, молочных желез, инфекционных заболеваний. Используют для повышения про-

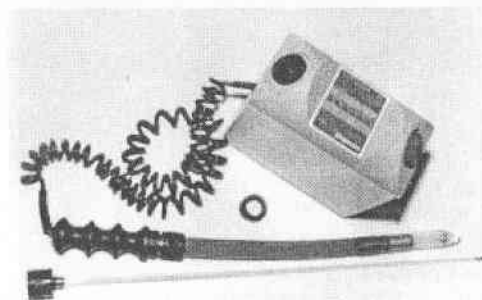


Рис. 2.18. Лазерный терапевтический аппарат SL-202

дуктивности в молочном и мясном скотоводстве, овцеводстве, птицеводстве.

Основные технические характеристики:

класс лазера — 11;

длина волны излучения — 0,81–0,89 мкм;

мощность — 1–100 мВт;

диапазон таймера — от 1 до мин;

питание от сети переменного тока — 220 В;

потребляемая электрическая мощность — 40 Вт;

охлаждение — естественное воздушное;

вес — не более 1,5 кг.

Комплект поставки: лазерный модуль, микропроцессорный пульт лазера, цанга для крепления насадок, набор насадок, паспорт, упаковка — пластиковый кейс, методики применения.

В серии аппаратов квантовой терапии выпускается специальный ветеринарный аппарат — **лазерный терапевтический аппарат «Калина»** (рис. 2.19). Он предназначен для индивидуального использования в домашних условиях при лечении широкого спектра заболеваний домашних животных.



Рис. 2.19. Лазерный терапевтический аппарат «Калина»

Аппарат соответствует всем современным требованиям ветеринарной практики по функциональным и эксплуатационным качествам: портативен, прост в обращении, безопасен, экономичен и высокоэффективен, не несет болевых нагрузок животному.

Аппарат «Калина» как быстродействующее и высокоэффективное средство коррекции патологи-

ческих состояний рассчитан на применение при лечении травматических повреждений (переломы, растяжения, ушибы, порезы, ожоги, укусы и пр.), для лечения последствий инфекционных заболеваний (энтерит, гепатит, чумка), воспалительных процессов (абсцессы, нагноения, маститы, гаймориты, эндометриты, циститы, кольпиты), акушерско-гинекологических заболеваний (лечение бесплодия, ложная беременность, снижение подвижности

сперматозоидов и пр.), в послеоперационной реабилитации (стимуляция репаративных процессов), при лечении бурситов, послеоперационных состояний и др.

**Лазерный терапевтический аппарат «Фаворит»** (рис. 2.20) предназначен для проведения эффективной лазерной терапии наиболее распространенных заболеваний лошадей на конезаводах, фермах и в полевых условиях.



При использовании ЛТА «Фаворит» животное не испытывает болевых ощущений, а отсутствие медикаментозных запахов не вызывает негативных воспоминаний, а следовательно — агрессивного поведения.

Отличается от аналогов следующими характеристиками: простотой конструкторского решения и высокой терапевтической мощностью — 100 мВт;

шестью режимами для проведения различных процедур:

световой и звуковой индикацией режимов работы;

микропроцессорным управлением с автоматически устанавливаемыми параметрами процедуры, герметичным ударопрочным корпусом;

встроенным аккумулятором на 8 ч непрерывной работы;

по желанию заказчика дополнительно комплектуется ректовагинальными насадками.

Прибор максимально адаптирован для использования в коневодстве. В комплект поставки входят подробные методические указания с терапевтическими таблицами и топографическими картами с указанием точек БАТ (биологически активных точек) на теле лошади.

**Лазерный терапевтический комплекс «Рекс»** (рис. 2.21) предназначен для эффективной терапии заболеваний мелких домашних животных методом низкоинтенсивного лазерного облучения. Позволяет проводить безболезненные физио-терапевтические процедуры.



Конструкция прибора позволяет максимально облегчить труд ветеринарного специалиста за счет простоты управления и четкой индикации режимов; автономности питания; удобной упаковки (сумка); наличия специализированного световодного инструмента; быстроты проведения процедур — 1–3 мин (в отличие от аналогов).

**Лазерный терапевтический аппарат «Люзар-МП»** (рис. 2.22) представляет собой малогабаритный, переносной двухканальный, двухцветный аппарат. В нем усиление биостимулирующего (а следовательно, и терапевтического) эффекта достигнуто за счет возможности комбинированного воздействия лазерным излучением ближней инфракрасной и красной областей спектра; одновременного действия лазерного излучения и постоянного магнитного поля (метод магнито-лазерной терапии); использования лазерного излучения, обеспечивающего максимальную плотность мощности и максимальную глубину проникновения в ткань.

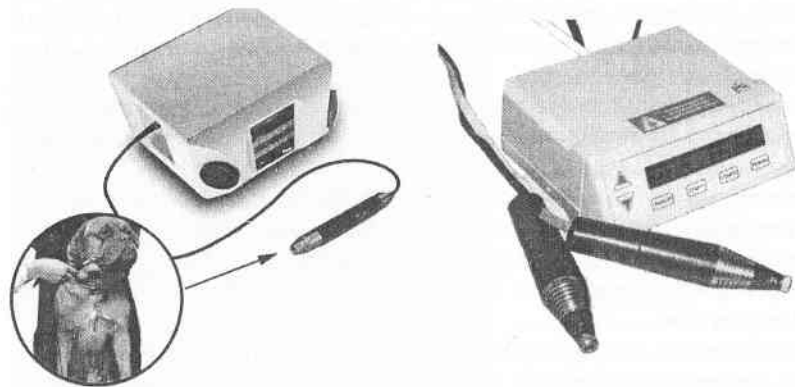


Рис. 2.21. Лазерный терапевтический комплекс «Рекс»

Использование длин волн красной и ближней инфракрасной областей спектра обеспечивает максимальную глубину проникновения излучения в ткань и позволяет проводить чрескожное воздействие на глубоко локализованные патологические очаги без значительного ослабления интенсивности действующего излучения.

Аппарат предназначен для эксплуатации в закрытых помещениях при температуре окружающего воздуха от +10 °С до +35 °С,

Рис. 2.22. Лазерный терапевтический аппарат «Люзар-МП»

относительной влажности окружающего воздуха до 80 % при температуре +25 °С.

В качестве источников оптического излучения в аппарате используются полупроводниковые лазеры красной и ближней инфракрасной областей спектра. Рабочая длина волны лазерного излучения —  $0,67(\pm 0,02)$  мкм (красная область спектра) и  $0,78(\pm 0,02)$  мкм (инфракрасная область спектра).

Лазеры работают в стационарном (непрерывном) режиме генерации. Мощность лазерного излучения на выходе излучателей регулируется в диапазоне от  $1,0(\pm 0,3)$  мВт до  $15(\pm 2)$  мВт (для излучения красной области спектра) и от  $1,0(\pm 0,3)$  мВт до  $25(\pm 2)$  мВт (для излучения инфракрасной области спектра). Магнитная индукция, создаваемая магнитной насадкой — не менее 50 мТл.

Основными конструктивными элементами аппарата являются адаптер сетевой, блок управления и индикации, излучатели, световодный инструмент различного назначения, магнитная насадка. Насадка, предназначенная для воздействия красным лазерным излучением, имеет черный цвет световода, насадка для воздействия инфракрасным лазерным излучением имеет белый цвет световода.

Аппарат может работать как от сети, так и от встроенных аккумуляторных батарей.

**Аппараты лазерные терапевтические «Айболит»** (рис. 2.23) представляют собой ряд типовых портативных магнитолазерных терапевтических установок близкого конструктивного решения на основе современной элементной базы полупроводниковых лазеров и сверхъярких светодиодов (светодиодная матрица).

Аппараты позволяют проводить воздействие на очаги поражения наружной и внутриполостной локализации, на биологически активные точки и рефлексогенные зоны, а также внутрисосудистое (внутривенное) и чрескожное (транскутанное) воздействие на кровь.

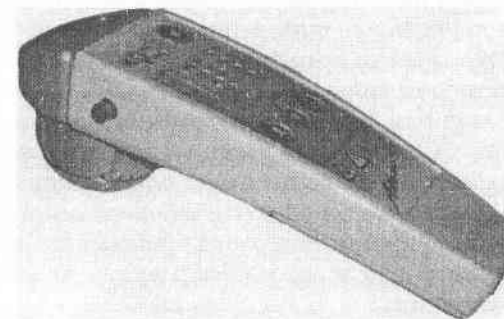


Рис. 2.23. Лазерный терапевтический комплекс «Айболит-ИКН»

В ветеринарной медицине аппараты «Айболит» могут использоваться для лечения и профилактики болезней различной этиологии у сельскохозяйственных и домашних животных, а также пушных зверей: для повышения естественной резистентности и стимуляции роста телят и поросят гипотрофиков, лечения и профилактики внутренних незаразных болезней — респираторных, сердечно-сосудистых, желудочно-кишечных и других болезней, связанных с нарушением кровообращения, развитием воспаления, аллергических заболеваний, нарушений обмена веществ и расстройств нервно-мышечного аппарата с появлением спазмолитических болей; при лечении акушерско-гинекологических заболеваний — эндометритов, метритов, маститов и стимуляции молочной железы при раздое; в хирургической практике — при заболеваниях опорно-двигательного аппарата, лечении больных при ранениях, миозитах, невритах и поражениях кожи.

### Действия полихроматического поляризованного света

Несмотря на бесспорную эффективность, использование различных видов лазеров (по данным И. М. Корочкина, Г. М. Капустина, А. В. Картелищева, В. И. Козлова, В. А. Буйлина, Н. Г. Самойлова, В. Е. Илларионова, А. И. Карамалака и др.) сопряжено с рядом трудностей и противопоказаний: воздействие лазерного излучения должно проводиться в специальных условиях, при которых необходимо исключить воздействие излучения на пациента и персонал за счет зеркального и диффузного отражения; кроме того, необходимо точно определить и строго соблюдать установленную дозировку, следовательно, необходим высококвалифицированный персонал, имеющий разрешение на работу с лазерами; также вследствие высокой интенсивности и теплового эффекта лазерное излучение имеет следующие противопоказания:

- сердечно-сосудистые заболевания в фазе декомпенсации;
- нарушения мозгового кровообращения 2-й степени;
- легочная и легочно-сердечная недостаточность в фазе декомпенсации;
- злокачественные новообразования;
- доброкачественные образования со склонностью к прогрессированию;
- гиперпластические процессы;
- заболевания нервной системы с резко повышенной возбудимостью;

- лихорадки;
- заболевания кроветворной системы;
- печеночная и почечная недостаточность в стадии декомпенсации;
- сахарный диабет в стадии декомпенсации;
- гипертиреоз;
- повышенная чувствительность к светолечению.

Запрещается воздействовать лазерным излучением на пигментные пятна, невусы, ангиомы и др. вследствие биостимулирующего эффекта и возможности злокачественного перерождения.

Все вышеперечисленное привело к тому, что усилия ученых были направлены на создание более совершенных по безопасности приборов с сохранением их терапевтической эффективности. В 1981 г. в ходе исследования лазерного света в университете Земельвайс в Будапеште было установлено, что полихроматический поляризованный свет отвечает предъявляемым требованиям. Источником такого света служит аппарат «Биоптрон», разработанный в 1998 г. швейцарской фирмой «Bioptron AG». Сейчас этот аппарат зарегистрирован и разрешен для практического применения на территории Республики Беларусь.

Особые свойства поляризованного полихроматического света достигаются вследствие того, что аппарат «Биоптрон» является источником полихроматического света с длиной волны от 400 до 2000 нм, т. е. генерирует видимое и коротковолновое инфракрасное излучение без ультрафиолетовой компоненты. Источником излучения служит галогеновая лампа мощностью 20 Вт.

Важной особенностью генерируемого лампой «Биоптрон» света является его высокая (до 95 %) степень поляризации. В основу поляризации положен метод отражения в оригинальном многослойном зеркале. При этом на границе двух сред часть световых волн испытывает отражение, а остальные лучи преломляются. Отраженные и преломленные лучи оказываются частично линейно поляризованными. В отраженном луче колебания происходят преимущественно перпендикулярно плоскости падения. При определенном угле падения (угол Брюстера) отраженный луч оказывается полностью линейно поляризованным. Такая система называется поляризатором Брюстера.

По степени поляризации лампа «Биоптрон» приближается к лазерам, но в отличие от монохромного света лазеров в аппарате «Биоптрон» такой свет имеет широкий спектр (полихроматический). В отличие от лазера свет прибора «Биоптрон» ни во временном,

ни в пространственном отношении не синхронизован, т. е. пики волн (а следовательно, и интенсивность) не суммируются и не вычитаются друг из друга.

Таким образом, поток излучения воздействует на участок кожи с постоянной интенсивностью, это означает, что световое излучение может быть меньшей интенсивности, чем у лазеров и составляет  $40 \text{ мВт/см}^2$ . Кроме того, в спектре излучения полихроматического поляризованного света присутствует только нижний диапазон инфракрасных лучей, а следовательно, температура воздействия составляет примерно  $+370^\circ\text{C}$ . Также в отличие от лазеров полихроматический поляризованный свет лишен изотропности.

Линейно поляризованный полихромный свет, источником которого служит лампа «Биоптрон», проникает на глубину до 5 см, поэтому его действие определяется как прямым влиянием на светочувствительные структуры тканей (прежде всего кожи), так и рефлекторно формирующимися реакциями (рис. 4, вклейка).

Одним из важнейших эффектов биоптронотерапии считается ее биостимулирующее действие, которое касается прежде всего базальных слоев кожи и проявляется в активизации митозов клеток и в ускорении потребления кислорода и глюкозы тканями. В основе таких изменений лежат нагрев и улучшение микроциркуляции облученных тканей (температура тканей обычно повышается на  $1-1,5^\circ\text{C}$ ). Данная сторона его действия обуславливает использование такого метода для стимуляции регенераторных и трофических процессов при различных формах патологий.

Здоровье клетки в значительной степени зависит от правильного функционирования клеточной мембраны. Нарушение ее функций (рецепторной, барьерной, защитной, транспортной и др.) приводит к нарушению функционирования ферментов мембраны и их рецепторов, что в свою очередь может привести к уменьшению активности цепи клеточного питания с дефицитом аденозинтрифосфорной кислоты (АТФ), химическая активность клетки снижается с уменьшением клеточного потенциала приблизительно до 20 ЭВ.

Поляризованный свет, физиологически воздействуя на полярные головки в клеточной мембране, вызывает ее стабилизацию, нормализацию ее конформации и заряда, стимулирует синтез и накопление в митохондриях богатых энергией фосфатов (АТФ), клетка становится активной, и клеточный потенциал повышается до уровня здоровой клетки (70 ЭВ).

Биоптронотерапии присуще также противовоспалительное действие, которое можно объяснить улучшением регионального кровотока и лимфооттока, усилением метаболизма воспаленных тканей. Биоптронотерапия оказывает также противоотечное действие, которое связывают в основном с улучшением микроциркуляции и изменением коллоидных свойств биополимеров.

Воздействие с помощью ППС уменьшает болевой синдром. Обезболивающий эффект объясняется понижением чувствительности болевых рецепторов и устранением гипоксии тканей в области проведения процедуры.

Облучение ППС существенно влияет на процессы, определяющие иммунобиологические свойства тканей. В частности, такая фототерапия повышает уровень клеток Лангерганса в коже, что предполагает увеличение синтеза иммуноглобулинов, а также других иммунопротеинов. Заметно стимулируется фагоцитоз, увеличивается содержание лимфоцитов, моноцитов и эозинофильных гранулоцитов в облученных тканях.

**Методика лечения.** Светотерапию с использованием портативной лампы («Биоптрон-компакт») проводят на расстоянии 5–10 см. При этом обеспечивается плотность потока мощности около  $40 \text{ мВт/см}^2$  (рис. 2.24 и 2.25), которая вызывает умеренный нагрев тканей в области воздействия.

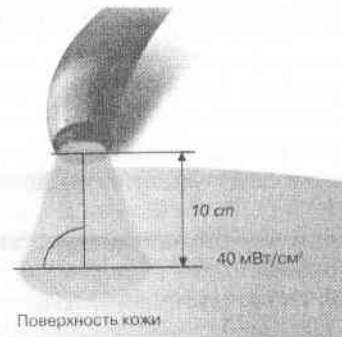


Рис. 2.24. Расположение аппарата «Биоптрон» относительно поверхности кожи при выполнении лечебной процедуры



Рис. 2.25. Положение аппарата «Биоптрон» при выполнении лечебной процедуры

При проведении процедур рекомендуется соблюдать следующие методические требования:

облучаемая поверхность должна быть чистой и обезжиренной; световой поток от лампы «Биоптрон» следует направлять на облучаемую поверхность строго перпендикулярно;

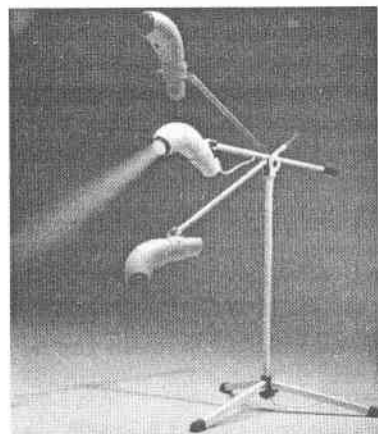


Рис. 2.26. Специальный штатив для фиксации аппарата «Биоптрон» в стационарном положении

при необходимости воздействия на большую поверхность ее делят на участки и поочередно их облучают;

во время процедуры запрещается перемещать световой поток.

Продолжительность облучения одного участка колеблется обычно от 2 до 6–8 мин. Процедуры проводятся ежедневно, от 1 до 3 раз в день в зависимости от тяжести патологии. Курс лечения при различных патологиях колеблется от 3–5 до 15–20 процедур.

При необходимости можно использовать специальный штатив для фиксации аппарата «Биоптрон» в стационарном положении (рис. 2.26).

Для усиления лечебного действия полихроматического света его можно комбинировать с различными лекарственными средствами.

## Массаж

Массаж (от греч. *massen* — растирать) — специальное механическое воздействие на кожу и глубжележащие ткани с лечебной и профилактической целью.

Массаж как лечебный метод применяется с незапамятных времен. Выполненный правильно и своевременно, он нередко оказывается более эффективным, чем лекарственная терапия. Используется также как профилактическое средство.

В ветеринарной практике различают массаж активный (проводка и дозированная нагрузка в движении животного с больными суставами, мышцами, сухожильно-связочного аппарата и т. д.) и пассивный. Последний выполняется руками или специальными инструментами.

Физиологическое действие массажа заключается в следующем: при массаже с кожи удаляются ороговевшие клетки эпидер-

миса, открываются кожные поры и отверстия кожных желез, благодаря чему улучшается кожное дыхание; в определенной степени вызываются гиперемия кожи и повышение местной температуры. Действие массажа на поперечнополосатые мышцы проявляется усилением обмена веществ, восстановлением утомленной мышцы и увеличением ее работоспособности. Мышечные ткани быстрее освобождаются от таких продуктов обмена, как молочная и угольная кислоты и т. п. Осуществляется механическое воздействие на межфибриллярные и другие внутритканевые пространства.

Массаж вызывает также более сильный приток артериальной и отток венозной крови как в массируемой области, так и в соседних. В связи с усилением кровообращения улучшается питание мышц, повышается азотистый обмен. Усиление азотистого обмена связано с повышенным выделением в кровь мочевины, обладающей мочегонным действием. Более сильное мочеотделение при массаже объясняется тем, что из мышц механическим путем выжимается большое количество тканевой жидкости. Рефлекторным путем через нервные центры и вегетативную нервную систему массаж воздействует на нервную систему, в результате чего изменяются установившиеся взаимоотношения между периферическими нервами и нервными центрами (М. В. Плахотин). При массаже сначала повышается, а затем понижается возбудимость периферических нервов. Реагируют как поверхностные и глубокие чувствительные, так и двигательные нервы. Механическое действие на периферические нервы рефлекторно передается центральной нервной системе. Кроме того, массаж способствует более быстрому продвижению межклеточной жидкости в лимфатические сосуды и обеспечивает интенсивное движение лимфы по лимфатическим и венозным сосудам.

Из вышеизложенного следует, что массаж дает возможность ограничить воспалительную реакцию; ускорить рассасывание кровоизлияний, серозного выпота, фибрина, экссудатов, пролифератов и образовавшихся разрывов соединительной ткани; размягчить спайки и уменьшить боли. При массаже увеличиваются кровообращение и лимфоток в зоне массажа и других частях тела, повышаются местный и общий тонус мышц, активизируются физиологическая система соединительной ткани и фагоцитоз.

Посредством массажа удается увеличить подвижность суставов при рубцовых контрактурах, повысить сократительную способность мышц, питание и регенерацию тканей, задержать или устранить атрофию мышц.

Массаж укрепляет нервную и сердечнососудистую системы, повышает возбудимость и проводимость нервов, улучшает секреторную деятельность кожных и эндокринных желез, усиливает тонус внутренних органов и улучшает пищеварение, повышает газообмен в легких, способствует накоплению в коже и глубже лежащих тканях гистамина и других физиологически активных веществ, влияющих на функциональное состояние капилляров, а также изменяет реактивность и повышает защитные свойства организма. Действие массажа направлено на нормализацию физиологических процессов в определенной части тела или во всем организме.

Известно, что все клетки животного организма омываются лимфой, доставляющей им необходимый материал и собирающей продукты их обмена. Течение лимфы по телу совершается со скоростью менее 4 мм/с, т. е. очень медленно, поскольку вся лимфа должна пройти через относительно узкий просвет грудного протока. Кроме того, лимфа на своем пути должна пройти «очистительные фильтры» — лимфатические узлы. Естественно, что для усиления вывода из организма ненужных продуктов обмена необходим и усиленный отток лимфы, поэтому основное правило при массаже — делать его по ходу лимфатических сосудов от периферии к центру. Для этого важно знать расположение главных лимфатических узлов и направление лимфатических путей. По мнению Г. А. Магази́ник, это представляется следующим образом:

*в области головы:* 1) подчелюстной лимфатический узел — воспринимает лимфу главным образом из носовой полости; 2) околоушный лимфатический узел — воспринимает лимфу из уха, околоушной железы, глотки, языка;

*в области шеи* (особо важные для массажа): 1) нижние шейные лимфатические узлы — воспринимает лимфу от всех лимфатических сосудов шеи и головы; 2) поверхностный шейный лимфатический узел — воспринимает лимфу из области шеи, лопатки, плеча и предплечья;

*в области грудных конечностей:* 1) локтевой лимфатический узел — воспринимает лимфу из областей предплечья и нижней части конечности; 2) подкрыльцовый лимфатический узел — воспринимает лимфу из области лопатки, плеча и грудной стенки;

*в области тазовых конечностей:* 1) подколенный лимфатический узел — воспринимает лимфу от стопы; 2) лимфатические узлы коленной складки — воспринимает лимфу от передней и наруж-

ной области бедра и паха; 3) срамные лимфатические узлы (у самца — у основания мошонки, сбоку полового члена, у самки — каудально от задних долей вымени) — получают лимфу из наружных половых органов, вымени, нижней брюшной стенки и медиальной поверхности бедра; 4) глубокие паховые лимфатические узлы — воспринимают лимфу из конечностей (за исключением области ягодичных мышц и латеральной поверхности бедра), а также из брюшных стенок;

*в области грудной клетки:* 1) дорсальные лимфатические узлы грудной клетки — воспринимают лимфу из мышц спины и межреберных мышц; 2) вентральные лимфатические узлы — воспринимают лимфу от прямой мышцы живота и межреберных мышц;

*в области брюха и таза:* 1) поясные лимфатические узлы — воспринимают лимфу из дорсальных частей брюшных стенок, половых органов и соседних лимфатических узлов; 2) наружные подвздошные лимфатические узлы — воспринимают лимфу из боковых и вентральных брюшных стенок, латеральной поверхности бедра и лимфатических узлов подколенной складки; 3) внутренние подвздошные лимфатические узлы — воспринимают лимфу из половых органов, прямой кишки и стенок брюшных и тазовых полостей; 4) седалищный лимфатический узел — воспринимает лимфу из мышц ягодичных и бедра и из подколенного лимфатического узла.

**Показания.** В ветеринарной хирургии массаж применяют при мышечном переутомлении, ушибах, атрофии мышц на почве бездеятельности или нервного заболевания, мышечном ревматизме (после острой стадии), миозитах, парезах и параличах мышц, застойных и воспалительных негнойных отеках, инфильтратах и при послеродовом заживлении крупного рогатого скота. Массаж дает хорошие результаты при патологическом уплотнении или разрастании тканей и рубцовых контрактурах, асептических бурситах, заболеваниях суставов и сухожильно-связочного аппарата. Вибрационный и внутриректальный массаж и массаж поглаживанием и разминанием полезен при некоторых формах колик, атонии кишечника, желудка и рубца, метеоризме, капростазе, переполнении пищеварительного тракта или мочевого пузыря, при заболеваниях почек и матки. Эффективен повседневный и лечебный массаж вымени. Вибрационный массаж показан при заболеваниях периферической нервной системы (невриты, параличи). Его можно использовать для ускорения заживления

переломов костей при сформировавшейся костной мозоли. Наконец, активный массаж — важное профилактическое мероприятие, укрепляющее здоровье животного.

**Противопоказания.** Массаж нельзя делать при всех воспалительных септических и гнойных процессах, злокачественных новообразованиях (может вызвать генерализацию процесса), при заболеваниях кожи, подкожной клетчатки и вымени (ожоги, травматические повреждения, дерматиты, фурункулезы, экземы и др.), при заболеваниях, сопровождающихся высокой температурой, при заболеваниях сосудов (лимфадениты, флебиты, тромбозы крупных сосудов — опасны отрывом кусочка тромба, лимфангоиты), при свежих кровоизлияниях и гематомах. Противопоказан также при особой болезненной чувствительности кожи.

**Лечебная эффективность массажа.** В зависимости от давности процесса и техники приемов лечебная эффективность массажа различна. Иногда массаж — незаменимое средство лечения. В отдельных случаях он дает очень хороший терапевтический эффект в сочетании с тепловыми процедурами, парафиноозокеритовыми аппликациями, сухим паром и т. п. И наоборот, применение его в случаях, когда он противопоказан, может принести животному значительный или непоправимый вред. В связи с этим важно знать основные правила подготовки к массажу, технику и правильность его выполнения.

1. Перед массажем кожу массируемой части тела следует тщательно обмыть водой с мылом и хорошо высушить.

2. Массаж следует выполнять чистыми сухими руками. Нельзя посыпать тальк, употребляемый для облегчения массажа, на кожу больного животного, так как он при выполнении процедуры закроет выводные протоки сальных и потовых желез и этим затруднит удаление их секрета наружу.

3. Массаж следует делать по ходу лимфатических сосудов и по направлению к регионарным лимфатическим узлам массируемой области. Выполнение массажа у животных представляет определенные трудности в связи с тем, что направление шерстного покрова во многих частях тела обратно току лимфы, а массировать против шерсти неудобно. По этой причине в таких частях тела следует выстричь волосы или покрыть их тонкой клеенкой, поверхность которой присыпать тальком, а затем делать массаж.

4. Массирующие движения не должны вызывать беспокойства животного, болевой и оборонительной реакции, кровоподтеков.

5. При выполнении процедуры следует придать животному такое положение, при котором мышцы массируемой области нахо-

дились бы в состоянии физиологического покоя или полного расслабления.

6. Конечности следует массировать в полусогнутом положении, когда мышцы и сухожильно-связочный аппарат расслаблены и более свободно осуществляется лимфоток.

7. Каждый раз массаж необходимо начинать с легкого поглаживания центрального зоны патологического очага, на конечностях — выше его; затем массируют зону патологического очага. Этим достигается вытеснение лимфы вначале из лимфатических сосудов, лежащих центрально (проксимальнее очага), и затем из патологического очага. Заканчивают процедуру также поглаживанием.

8. В зависимости от характера поражения тканей и локализации патологического процесса массаж должен состоять из комбинации разнообразных приемов, однако в отдельных случаях один прием может быть преобладающим, а другой — не применяться.

9. Назначают массаж не сразу после заболевания (например, при ушибах — через 3 дня; при синовитах, тендовагинитах и дисторзиях суставов — через 4–5 дней от начала заболевания; после вправления вывиха — через 10–12 дней и т. д.). Массаж следует проводить систематически 1–2 раза в сутки по 10–15 мин. Активный массаж — ежедневно, дозированно, постепенно увеличивая время прогулки, проводки или работы с нагрузкой.

10. Для повышения лечебной эффективности массажа его можно комбинировать с пассивными движениями, тепловыми процедурами (горячие ванны, согревающие компрессы, парафиноозокеритовые аппликации, сухой пар), новокаиновыми блокадами, подкожными инъекциями растворов вератрина, применением линиментов и мазей (при заболевании сухожилий, мышц и суставов). Используя мазь, предварительно следует обезжирить кожу камфорным спиртом или эфиром; втирать ее рекомендуется мягкой щеткой или куском сукна, а линимент — с помощью резиновой губки.

Если массаж сочетается с применением тепловых процедур, последние делают до массажа.

**Активный массаж** предусматривает активные и пассивные движения животных с лечебной и профилактической целью. Он является физиологической необходимостью. Сочетание ручного массажа с пассивными и свободными дозированными движениями, лечебной рабочей нагрузкой является функциональной терапией.



Интенсивность функциональной терапии должна нарастать постепенно. Она должна начинаться с массажа и пассивных движений поврежденной части тела. Затем следуют активные движения, которые необходимо проводить по ровному грунту. Завершается процедура хорошо проведенным массажем (заканчивается поглаживанием) и теплым укутыванием участка тела или всего животного.

Активные движения животных в виде прогулок — профилактика многих заболеваний и осложнений, особенно при стойловом содержании, а также при промышленном ведении животноводства. Они повышают реактивность и защитные свойства организма, нормализуют обмен веществ, способствуют выведению из организма продуктов обмена и укрепляют здоровье животных.

Активные движения противопоказаны (М. В. Плахотин) в первой фазе раневого процесса, при раневой инфекции, при гнойно-некротических процессах, прогрессирующих гнойных, гангренозных и омозолелых язвах, лимфангитах, лимфанодулитах, тромбозах (особенно гнойных), трещинах и переломах костей, нарывах и разрывах мышц, сухожилий и связок и при заболевании копыт.

В общем значении влияния массажа следует отметить роль чистки для укрепления здоровья животного. Ежедневная двукратная чистка щеткой имеет гигиеническое значение и является своеобразной разновидностью массажа. Общий гигиенический массаж способствует удалению с кожи мертвых роговых клеток, раскрытию протоков потовых и сальных желез и усилению кровообращения. Чистка делает кожу мягкой и эластичной, а шерстный покров — блестящим. При этом усиливается питание кожи, укрепляется ее устойчивость против многих заболеваний и в конечном итоге повышается физиологическое состояние организма.

Основные приемы массажа — поглаживание, растирание, разминание, поколачивание и вибрация.

**Поглаживание** — прием в виде скользящих движений. Его делают главным образом в местах, где проходят лимфоузлы и крупные подкожные вены. Способствует рассасыванию отека, устранению застоя крови и лимфы в глубжележащих венозных сосудах и лимфатических путях. Такой массаж называют предварительным или подготовительным. Его употребляют также, когда массирование в области поражения невозможно из-за сильной боли, например при ушибах суставов.

Поглаживание повышает кожные рефлексы, способствует опорожнению поверхностных кровеносных и лимфатических сосудов (ускоряется ток крови и лимфы), усиливает деятельность

кожных мышц, повышает функции сальных и потовых желез и уменьшает боль. Все это способствует рассасыванию травматических, воспалительных отеков, инфильтратов и пролифератов, улучшает функцию и сопротивляемость кожи, снимает утомляемость мышц, повышает силу и эластичность их сокращений.

Различают следующие разновидности поглаживания:

ладонью — массируют плоскую поверхность тела (бедро, шею, область плеча, пояснично-крестцовую область и ягодицы);

крестообразный прием — массируют двумя ладонями при скрещенных пальцах поверхности тела, имеющие округлую форму (голень, предплечье, запястный сустав и т. д.);

щипцеобразный прием — ткани, подвергаемые массажу, находятся между указательным и средним пальцами массажиста с одной стороны и большим пальцем с другой. Используется при массаже сухожилий сгибателей пальца.

Поглаживание независимо от разновидности выполняют в центральном направлении, начиная со здорового участка, выше места поражения. Делают его медленно и ритмично (10–12 движений в минуту), постепенно увеличивая давление.

**Растирание** — прием, когда кожу и глубжележащие ткани растирают в круговом направлении несколькими пальцами, одной или двумя руками. Концы пальцев массажиста производят продольные, поперечные, кругообразные и другие движения в любом направлении, стремясь как бы проникнуть в глубину тканей массируемого участка. Концы пальцев должны сдвигать кожу, но не скользить по ней. Кожа может собираться в небольшие складки. Для усиления растирания можно использовать суконовую рукавицу, соломенный жгут или жесткую щетку.

Растирание массируемой области применяют при серозно-фиброзных и фибринозных бурситах, синовитах, тендовагинитах, негнойных воспалительных инфильтратах, пролифератах, миопатозах и ревматоидных миогелезах (узелки, уплотнения). Способствует размягчению и разрыхлению патологических отложений в тканях, рубцовых тяжей и спаек. Целесообразно комбинировать его с приемом поглаживания по ходу лимфатических сосудов и применением резорбирующих и других мазей (М. В. Плахотин).

**Разминание** — массаж, при котором осуществляют сдвигание тканей, захватывание, приподнимание, прижимание и выжимание мышечной ткани. Данный прием наиболее применим при переходе мышц в сухожилие.

Разминание выполняется различными приемами.

**Валиние** (скользящее разминание) применяется на конечностях в нижних частях. Массажист располагает руки с обеих сторон массируемого участка перпендикулярно к нему и параллельно одна к другой и производит движение ладонями в противоположных направлениях. Одна рука массажиста может опускаться или направляться вперед, а другая — приподниматься или двигаться назад.

Скользящее разминание позволяет между большим и остальными пальцами руки массировать ткань или сухожилие скользящим безостановочным давлением на них. Способ напоминает выжимание содержимого из резиновой трубки и включает три способа:

1) массажист захваченную пальцами обеих рук массируемую ткань попеременно одной рукой тянет к себе, другой — от себя, передвигая слегка руки по длине мышцы или сухожилия и повторяя эти движения. Такой способ заслуживает широкого применения при фиброзных тендовагинитах сухожилий-сгибателей пальца и при рубцовых контрактурах;

2) одна рука приподнимает и оттягивает мышцу или сухожилие, а другая выжимает приподнятую ткань. При медленном выполнении получают лучшие результаты;

3) ладонью прижимают ткани к подлежащим костям, когда массируемые мышцы нельзя приподнять. Рекомендуется вместе с этим делать круговые движения со смещением кожи и глуболежащих мышц.

Продолжительность разминания зависит от величины массируемого участка и характера поражения тканей. Контролем окончания данного приема должно служить местное потепление кожи.

Разминание дает хороший терапевтический эффект при переутомлении мышц после тяжелой и продолжительной работы, атрофии, парезах и параличах мышц, пролифератах, спайках сухожилий с подлежащими тканями, рубцовых образованиях и контрактурах. При разминании повышается кровоснабжение мышц, они быстрее освобождаются от отработанных продуктов обмена, усиливаются работоспособность и сократительная способность мышечных волокон. Разминание содействует рассасыванию патологических отложений в тканях, рубцовых образованиях, способствует увеличению подвижности при рубцовых контрактурах и эластичности сухожильно-связочного аппарата.

**Поколачивание** — способ массажа, состоящий из ряда отрывистых, следующих один за другим ударов, наносимых пальцами,

ладонью или кулаком. Различают несколько типов поколачивания.

**Рубление** производится обеими кистями рук краем ладони и мизинца. Кисти рук должны двигаться поочередно и параллельно друг другу. Для смягчения силы удара пальцы следует держать вытянутыми и веерообразно раздвинутыми и складывать их при прикосновении к телу.

**Похлопывание** — короткие отрывистые удары по массируемой области. Наносятся ладонной стороной кисти.

**Удар кулаком** — разновидность поколачивания ладонной стороной сжатого кулака или сжатым кулаком. Удары должны быть эластичны и неболезненны.

**Постукивание** производят перкуссионным или деревянным молоточком массой до 40 г по кости, не покрытой мышцами. Выполняется для ускорения заживления в период формирования костной мозоли.

**Вибрация** — своеобразный прием массажа, состоящий из очень мелких и быстро повторяющихся колебательных движений, совершаемых пальцами руки массажиста или специальным прибором — вибратором (ручным или электрическим). Движение должно осуществляться по массируемой мышце в сторону ближайшего лимфатического узла. Такой массаж чаще всего применяют при мышечном переутомлении, атонии желудка, рубца, кишечника, капростазах и химостазах, метеоризме, парезах и параличах, невритах и послеродовом заживании крупного рогатого скота.

**Массаж брюшных стенок** выполняется при хронической атонии кишечника (у собак), острой атонии кишечника (у всех животных) на почве погрешностей в питании, атонии и тимпании рубца у жвачных и спастических коликах у лошадей. Применяется также при химо- и капростазах у мелких животных.

Массаж укрепляет мышцы брюшной стенки, возбуждает перистальтику кишечника, способствует механическому проталкиванию его содержимого и успокаивает боли.

Выполняют массаж путем поглаживания и разминания рукой, а у крупных животных — суконой или жгутом из соломы (сена), увлажненным скипидаром или водой.

Пугливые животные с болевым синдромом в начале процедуры могут оказывать сильное сопротивление, которое проявляется в виде судорожных сокращений и напряжения брюшного пресса, но через несколько минут они успокаиваются.

Массаж у мелких животных производится в спинном положении при согнутых и слегка направленных вперед задних конечностях (брюшной пресс расслабляется).

При капростазах от поедания костей перед массажем следует делать частые большие очистительные клизмы из теплой воды.

### Кортикостероидные препараты

Обладают очень сильным противовоспалительным действием. К ним относятся гидрокортизон, преднизолон, триамциналон, гексаметазон, препарат гипофиза (адренокортикотропный гормон — АКТГ) и др. Применяют такие препараты местно в виде мазей (путем втирания), или растворов (вводят подкожно, а также в полости суставов, слизистых сумок и синовиальных сухожильных влагалищ).

Однократная доза гидрокортизона для крупных животных составляет 60–90 мг.

### Ферментотерапия (энзимотерапия)

При лечении острых воспалительных процессов эффективно применение протеолитических ферментов. К ним относятся пепсин, химопсин, химотрипсин, фибринолизин, рибонуклеаза, дезок-сирибонуклеаза, лидаза. Энзимотерапия имеет физиологическую направленность, так как ферменты не нарушают естественного течения воспалительных процессов. Под их влиянием происходит лизис сгустков фибрина и нежизнеспособного коагулированного белка, мертвых тканей. В то же время благодаря наличию в них антиферментов живые клетки и ткани оказываются защищенными от их действия. Таким образом, под влиянием ферментов сокращается экссудативная фаза воспаления и значительно активнее протекают восстановительные процессы. В случае серозно-фибринозного (особенно фибринозного) воспаления суставов, слизистых сумок, сухожильных влагалищ ферментные препараты являются весьма эффективными. Их вводят непосредственно в воспаленные полости суставов, слизистых сумок и сухожильных влагалищ.

При лечении подострых асептических воспалений применяют те же принципы, что и при острых, но только без применения холодных процедур. Лечение начинают с применения тепла, втирания среднераздражающих мазей (ихтиоловой, йодной, камфорной) и линиментов (летучего, спирт-ихтиолового) или смазы-

вают поверхность воспаленной припухлости 10%-м спиртовым раствором йода. Также широко применяют массаж.

Целью лечения подострого воспалительного процесса является получение легкого обострения его и усиления резорбтивных и регенеративных процессов в воспаленных тканях.

### Лечение хронических воспалений

В связи с тем, что при хроническом воспалении происходят патоморфологические изменения тканей, которые проявляются атрофией паренхимы органа, пролиферацией фиброзной или остеонной ткани, нарушением микроциркуляции крови и лимфы, целью лечения является активизация резорбции патологической ткани, восстановление нормальной морфологической структуры органа и в конечном итоге — его функции. Для достижения этой цели предложены разные способы, но наиболее радикальным и старым, не утратившим своего значения и в настоящее время, является прижигание для перевода хронического воспаления в острое, а затем проведение лечения, как при остром воспалении, но без применения холода.

### Термокаутерия

Термокаутерия — применение тепловых процедур путем прижигания.

История прижигания имеет древние истоки, когда для прижигания кожи и глубже лежащих тканей использовали железные наконечники различной формы, которые нагревали до желательной степени в кузнечном горне и несколько позже на паяльной лампе. Современные прижигатели — особые аппараты, которые нагреваются горячими парами бензина или эфира, или электрические.

Термокаутерия в хирургической практике применяется при новообразованиях, операциях на паренхиматозных органах (для электрокоагуляции используются также токи высокой частоты), в отдельных случаях — прямо для остановки кровотечения, при хронических воспалительных процессах, растяжениях сухожилий и связок, при тендовагинитах, фиброзных периоститах (точечные проникающие прижигания), шпате (хронический деформирующий остеоартрит тарсального сустава), хроническом периаартрите, ушибах, растяжении крестцово-поясничного сочленения, а также в отдельных случаях при хроническом плеврите.

Электрокаутеризация осуществляется электрокаутером — металлическим вольфрамовым наконечником, который нагревается электрическим током до желаемой температуры, регулируемой реостатом.

В связи с тем что прижигание является очень болезненной процедурой, животное необходимо предварительно подготавливать. В день процедуры назначается голодная диета и за 10–15 мин до прижигания проводятся неглубокий наркоз, проводниковое или местное обезболивание. Место прижигания выбривают и смазывают 5%-м спиртовым раствором йода. Глубокие прижигания выполняются на поваленном животном, легкие — в станке.

Прижигания могут быть поверхностными, средними и глубокими, по форме — точечными, полосчатыми и игольчатыми.

**Точечные прижигания** располагают в шахматном порядке, точки — 1–1,5 см одна от другой. Электрокаутер в одну и ту же точку прикладывают 8–10 раз в доли секунды при легком прижигании, 12–15 раз — при среднем и 18–20 раз — при сильном прижигании.

**Полосчатые прижигания** делают в виде параллельных полос, отстоящих одна от другой на 1–1,5 см. Выполняют их электрокаутером ножевидной формы, нагретым до вишнево-красного цвета. Движения по намеченному месту должны быть быстрыми, с некоторыми интервалами. Количество повторных полосчатых прижиганий за одну процедуру для легкой, средней и сильной степеней заболевания должно быть таким же, как и при точечном прижигании. При тонкой коже количество повторных прижиганий меньше в 2–3 раза.

После легкого прижигания образуются бороздки желтовато-коричневого цвета с каплями серозной жидкости на дне. Среднее прижигание создает более глубокие полосы желто-золотистого цвета с серозной жидкостью на дне. Сильное прижигание проникает почти на всю толщину кожи. Дно полос имеет желто-соломенный цвет с обильным выпотом серозной жидкости.

Полосчатое прижигание на сгибательных и разгибательных поверхностях суставов делать не рекомендуется (И. Д. Медведев).

**Игольчатое прижигание** выполняется однократно путем укола раскаленной иглой на всю намеченную глубину. Длительность укола — 3–5 мин. Точки укола располагаются в шахматном порядке на расстоянии 0,5–1 см.

**Подкожные прижигания** выполняют в отдельных случаях. После разреза кожи скальпелем края ее отпрепаровывают и раздвигают раневыми крючками. Обнаженные ткани прижигают то-

чечным или игольчатым методом и затем закрывают кожей с наложением узловатых швов. Нижнее отверстие раны оставляют открытым для оттока воспалительного секрета.

В зависимости от характера хирургической патологии прижигания могут быть смешанными (полосчатые и игольчатые: между полосками, которые проводят на расстоянии 2–2,5 см одна от другой, делают игольчатые прижигания).

В целях более высокого терапевтического эффекта после прижигания можно втирать острые мази, усиливающие раздражающее действие.

Кроме того, можно также применить метод прижигания воспаленной кожи специальными приборами (термокаутерами)

(рис. 2.27) с последующим втиранием раздражающих мазей. После втирания мазей накладывают утепляющую повязку, одновременно защищающую от слизывания мази животными.

Перевести хроническое воспаление в острое можно путем **втирания в очаг воспаления острораздражающих мазей**. С этой целью применяют 10%-ю двухромовую калиевую, 20–25%-ю ихтиоловую мазь и др. Обострение хронического воспалительного процесса можно вызвать трехкратным смазыванием поверхности 10%-м спиртовым раствором йода, чистым ихтиолом.

Обострение воспалительного процесса вызывают также путем внутритканевого введения раздражающих веществ (скипидара, скипидара в равном соотношении с эфиром, спиртового раствора йода, спирт-новокаина) в дозе 2–3 мл. После обострения хронического воспаления проводят лечение, аналогичное второй стадии острого воспаления. Более широко с этой целью применяют средства раздражающего действия, усиливающие активную гиперемии и резорбцию патологической ткани. К ним относятся диатермия (курс лечения — 20–30 сеансов), УВЧ, ультразвук, энзимотерапия (лидаза, фибринолизин, коллагеназа), а также препараты, повышающие общий обмен веществ в организме, тканевая терапия, гемотерапия (ауто- и гетерогемотерапия).



Рис. 2.27. Газовый термокаутер

Наиболее эффективным является комплексное лечение: местное и общее. С целью местного лечения применяют раздражающие препараты и тепловые процедуры более активного и пролонгирующего действия (УВЧ, парафин и озокеритотерапия, СВЧ, массаж), а с целью общего лечения — препараты, повышающие обменные процессы в организме. При хронических экссудативных воспалительных процессах (серозном, серозно-фибринозном, фибринозном) показано местное введение кортикостероидных препаратов и протеолитических ферментов. Для усиления резорбции экссудата или фиброзной ткани целесообразно местное введение в ткани аутокрови.

При лечении хронических воспалений необходимо иметь в виду, что лечебная эффективность их может быть достигнута при условии длительного (курсового) лечения, поэтому разовое применение какой-либо процедуры положительного результата не даст.

**Лечение аллергических воспалений.** Наиболее часто аллергические воспаления имеют место у лошадей и овец, сравнительно реже наблюдаются у крупного рогатого скота и свиней. Отличительной особенностью аллергических воспалений является внезапность их возникновения с резко выраженным проявлением местной и общей реакции организма. Природа аллергенов может быть самой разнообразной: кормовой, простудной, пылевой, инфекционной, лекарственной и др. Эффективность лечения аллергических воспалений зависит от возможности одновременного устранения поступления в организм животного аллергенов с применением противоаллергических средств.

С целью лечения больных животных при заболеваниях аллергической природы — ревматического воспаления копыт и периодического воспаления глаз у лошадей — эффективным является внутривенное введение 0,25%-го раствора новокаина (1 мл/кг массы). В случаях кормовой аллергии указанный раствор новокаина вводят в сочетании с соевым слабительным. В целях десенсибилизации при аллергических состояниях организма крупным животным применяют подкожно димедрол — 0,2–0,6 г, дипразин — 0,2–0,05 г, диазолон — 2–3 г, а также кортикостероидные препараты: гидрокортизон — 0,6–0,8 г, преднизолон — 0,4–0,6 г, кальция хлорид — 15–20 г в виде 5%-го раствора.

**Видовые особенности лечения асептических воспалений.** У крупного рогатого скота в связи с превалированием фибринозного компонента в воспалительном процессе наблюдается более медленная резорбция экссудата (по сравнению с другими видами

животных), поэтому требуется более активное и длительное лечение. В этом отношении у крупного рогатого скота, а также свиней и овец протеолитические ферменты (трипсин, химопсин, фибринолизин) более эффективны, чем у лошади. При фибринозном воспалении хорошим лечебным эффектом при парентеральном введении обладает фермент лидаза.

По данным Г. С. Мастыко, более сильное раздражающее действие на кожу лошади оказывают мази и линименты, в состав которых входят скипидар и йод. Однако такие препараты неэффективны для свиней, а концентрация их для крупного рогатого скота должна быть несколько большей. В то же время крупному рогатому скоту противопоказано применение ртутных препаратов из-за высокой чувствительности к ним.

У свиней подкожные и внутримышечные введения лекарственных веществ лучше проводить с внутренней поверхности бедра или за ухом. Отсутствие в данной области жировой клетчатки и подвижность тканей обеспечивает быструю резорбцию вводимых препаратов.

В тех случаях, когда у животных наблюдается аллергия с повышением температуры тела, на месте введения препарата быстро развивается воспалительный отек, который задерживает его резорбцию на длительное время. Во избежание такого явления необходимо сразу же после введения препарата местно применить массаж (разминание).

### Принципы лечения животных при септических воспалениях

Лечение при септических воспалительных процессах основано на знании фазности и стадийности развития их у разных видов животных. В связи с этим задача врача состоит в том, чтобы с учетом определенной фазы и конкретной стадии применить соответствующее лечение, т. е. помочь организму в борьбе с возбудителем инфекции всеми доступными средствами, но не навредить ему.

Основными принципами лечения при септических воспалениях являются:

1) нейтрализация (обезвреживание) возбудителя инфекции в организме или осуществление перевода септического воспаления в асептическое с таким же последующим лечением, как асептического во второй его стадии;

2) локализация (отграничение) микробного возбудителя в тканевой среде организма в форме абсцедирования и выведения во

внешнюю среду (принцип применяется в случае невозможности нейтрализации возбудителя применением антисептических средств);

3) повышение иммунобиологической реактивности организма больного животного.

Нейтрализация, или обезвреживание, микробного раздражителя является наиболее эффективным в первой стадии септического воспаления, т. е. в период серозно-фибринозного или фибринозного воспалительного отека, когда еще не развилось нагноение. С этой целью применяются антибиотики как местно путем инфильтрации тканей в зоне воспалительного процесса, так и общим курсовым лечением путем внутримышечного их введения. Наиболее эффективен короткий новокаино-антибиотиковый блок путем инъекции раствора внутритканно по периферии воспалительного процесса.

Для лошадей более эффективны антибиотики пенициллинового ряда (пенициллин, бициллин-3, бициллин-5); для парнокопытных — антибиотики пенициллинового ряда со стрептомицином или антибиотики широкого антибактериального спектра действия (неомицин, тетрациклин, линкомицин, гентамицин и др.). Антибиотики для местного применения (короткий новокаино-антибиотиковый блок) растворяют в 0,25–0,5% -м растворе новокаина а для внутримышечного введения в 2% -м растворе в дозе 10–20 тыс. ЕД/кг массы животного. Однако наиболее эффективным и выгодным является местное введение антибиотиков, поскольку в зоне воспаления создается наибольшая их концентрация, чем обеспечивается хороший лечебный эффект при сравнительно меньшем их количестве. Курс лечения антибиотиками у лошадей должен продолжаться до нормализации температуры тела, а у парнокопытных — до нормализации температуры тела и лейкоцитарной реакции (количество лейкоцитов и лейкограмма). Лейкоцитарная реакция у парнокопытных животных, особенно у крупного рогатого скота, является более верным показателем реактивного состояния организма при септическом воспалении.

При отсутствии антибиотиков можно применять сульфаниламидные и нитрофурановые препараты. Сульфаниламиды также вводят местно, инфильтрируя ткани, в зоне воспалительного отека или для общего действия интравенозно. Для местного введения применяют растворимые соли стрептоцида, норсульфазола, а также сульфацила натрия в виде 0,5%-го раствора местно и 5–10%-го раствора внутривенно (доза — 0,02–0,05 мл/кг массы).

При этом следует помнить, что сульфаниламидные препараты несовместимы с новокаином. Нитрофурановые препараты применяют местно. Из них наиболее распространенными являются фурацилин (1:5000), фуразонол (1:1000), фурагуанидин.

Локализация, или отграничение, и выведение микробного раздражителя во внешнюю среду проводится в случае невозможности его нейтрализации из-за отсутствия антисептических средств или если уже поздно. Принцип локализации и выведения раздражителя применяется у лошадей во второй и третьей стадиях септического воспалительного процесса, а у крупного рогатого скота — в третьей и четвертой. Сущность его состоит в том, что лечение проводят путем осуществления быстрейшего образования или созревания абсцесса, его вскрытия и удаления микробного раздражителя с гнойным экссудатом. Для этого животному, а также пораженному органу предоставляют покой. В зоне воспалительного процесса применяют тепловые процедуры в виде согревающих спиртовых, спирт-ихтиоловых компрессов, используют аппликации слабораздражающих мазей: 5–10% -й ихтиоловой, 5% -й камфорной.

У лошадей в таких целях воспаленную поверхность можно смазать скипидаром, спиртовым раствором йода и др., чтобы ускорить в месте применения раздражающего вещества созревание абсцесса. Этого можно добиться также применением короткого новокаинового блока.

С образованием абсцесса для удаления экссудата его вскрывают разрезом или проводят опорожняющую пункцию (подробно о лечении животных при абсцессах см. «Хирургическая инфекция»).

Осуществление принципа повышения иммунобиологической реактивности организма больного животного направлено на активизацию его способностей лучше сопротивляться инфекции. Для достижения этой цели в ветеринарной хирургии широко применяются патогенетические методы и средства воздействия на организм больного животного. При септических воспалительных процессах животным предоставляют покой, из рациона следует исключить концентрированные корма или заменить их отрубями, дать хорошего качества сено, сочные корма, корнеплоды, морковь, травяную муку. Питательную воду необходимо подогреть. Слабым и истощенным животным целесообразно перелить совместимую кровь от здорового животного в количестве 1–2 л. Животным хорошей упитанности проводят аутогемотерапию свежей кровью или облученной ультрафиолетовыми лучами в дозе



50–100 мл крупному рогатому скоту и 25–50 мл лошадям. В этих целях также показана гетерогемотерапия лошадиной кровью: крупному рогатому скоту — 25–50 мл, свиньям — 15–20 мл. Также при септическом воспалении животным вводят внутривенно этиловый спирт (30%-й в дозе 150–200 мл), глюкозу, белковые гидролизаты, содержащие все необходимые аминокислоты (гидролизат казеина, гидролизат Л-103, аминокептид и др.) в дозе 4–6 мл/кг массы, а лошадям камфорную жидкость по прописи Кадыкова. Вводить лошади внутривенно по 250–300 мл два раза ежедневно.

Эффективными при септических состояниях у животных являются кровозаменяющие жидкости, препараты декстрана (полиглюкин и реополиглюкин), тонизирующие деятельность сердечно-сосудистой системы (10–20 мл/кг массы).

В случаях интоксикации организма, которые часто наблюдаются при гнилостном и анаэробном воспалении, назначают дезинтоксикационные жидкости (гемодез и полидез) в дозе 4–6 мл/кг массы, взаимодействующие с токсинами и нейтрализующие их. Они также обладают диуретическим действием, что способствует выведению токсинов из организма.

### Патогенетическая терапия при воспалительных процессах у животных

Данный вид лечения характеризуется высокой лечебной эффективностью, так как при одном этиологическом лечении не всегда удается получить положительный результат. Даже в случаях полного удаления начального раздражителя или причины болезни последняя продолжает прогрессировать, поэтому в целях повышения эффективности лечения необходимо применение патогенетической терапии. Под данным видом лечения следует понимать все виды лечебных воздействий на организм животного преимущественно через нервную систему, которые ведут к изменению его реактивности и повышению защитных функций. Патогенетическая терапия осуществляется применением средств, уравновешивающих возбуждательный и тормозной процессы, благодаря чему кора головного мозга приобретает способность активизировать к нормальной деятельности подкорковые образования. В связи с этим все лечебные воздействия и профилактические мероприятия должны быть направлены на охрану коры головного мозга от перераздражения не только импульсами, поступающими из очага воспаления, но и другими раздражителями, которые

могут возникать от воздействия медикаментозных средств, а также грубой, вызывающей боль фиксации животного и т. д. Однако правильное понимание патогенеза хирургических заболеваний предполагает наряду с патогенетическими средствами воздействия на больной организм применение местно действующих средств в области поражения. Таким образом, следует иметь в виду, что любой метод патогенетической терапии будет более эффективным при условии предварительного устранения хирургическими методами источника раздражения, например удаление инородных тел, гнойного экссудата, мертвой ткани и т. д.

Наиболее распространенными и имеющими практическое применение при хирургических заболеваниях у животных являются следующие методы патогенетической терапии: новокаиновая, успокаивающая, тканевая, протеиновая, рефлексогенная и иммунокорректирующая.

**Новокаиновая терапия** — комплексное воздействие на центральную и периферическую нервную систему, включающее в себя как элементы торможения и блокирования ее пусковой деятельности, так и раздражение, которое выражается главным образом улучшением ее трофической функции. Таким образом, в механизме лечебного действия новокаина различают два основных момента: выключение, или блокирование, и слабое раздражение нервной системы. В этом отношении применение новокаина с лечебной целью принято называть новокаиновыми блокадами (так еще иногда неправильно называют применение новокаина с целью местной анестезии).

Патолого-физиологическим обоснованием применения новокаина является учение А. Д. Сперанского, по которому любой участок нервной системы может стать временным или постоянным источником нейродистрофических процессов в организме. Они могут возникнуть в случаях однообразных повторных воздействий, следствием которых в нервной системе, в зависимости от ее исходного состояния, может явиться либо охранительное торможение, либо ее сенсibilизация (повышенная чувствительность). При сильных или сверхсильных раздражениях могут возникнуть явления парабиоза нервов в зоне патологического очага, что затрудняет передачу импульсов, идущих от экстеро- и интерорецепторов к нервным центрам и обратно. В то же время непосредственно в участке нерва, примыкающем к зоне парабиоза, возбудимость очень высокая, что в свою очередь вызывает возникновение непрерывного потока сильных или сверхсильных раздражений к нервным центрам, приводит к возбуждению, а затем

перераздражению и развитию парабиотического состояния ретикулярной формации гипоталамической области и коры головного мозга. Нервные центры на такое перевозбуждение отвечают ответной реакцией, посылая на периферию по принципу «всем-всем» каждому органу (особенно очагу повреждения) импульсы, под влиянием которых изменяется функция всех систем организма, происходит включение чрезвычайных механизмов защиты и адаптации, что отражается на ухудшении трофического влияния центров на периферию. В связи с этим в патологическом очаге может развиваться гиперергическая воспалительная реакция с явлениями нейродистрофии, следствием которой может быть ухудшение общего состояния организма с преобладанием деструктивных (разрушительных) процессов над регенеративно-восстановительными в поврежденных органах и тканях.

Периферические нервы в зоне воспалительного очага изменены и находятся в особом состоянии (угнетение нерва или какого-либо звена соматической или вегетативной нервной системы), именуемом парабиозом. Явление парабиоза обратимо, если своевременно прекращается действие повреждающего фактора. Новокаин в слабых (0,25–0,5% -х) растворах обладает антипарабиотическим действием, благодаря чему восстанавливается нормальное функциональное состояние периферических нервов в зоне воспалительного очага.

В результате комплексного действия новокаиновой блокады как на центральную, так и периферическую нервную систему кора головного мозга освобождается от сильных (чрезвычайных) болевых импульсов. При этом новокаиновая блокада не только снимает сильное раздражение и перераздражение нервов, но и заменяет его качественно новым более слабым, в результате чего восстанавливается рефлекторно-трофическая функция нервной системы. Благодаря этому формализуются нарушенные патологическим процессом взаимоотношения между корой головного мозга и внутренними органами, улучшается трофика тканей, следовательно, течение заболевания более благоприятно.

С. П. Протопопов считает, что возникающий лечебный эффект после новокаиновой блокады обусловлен не выключением нервов, а улучшением функционального их состояния, поэтому для проведения новокаиновых блокад применяют растворы слабой концентрации (0,25–0,5% -е), поскольку более концентрированные приводят к выключению проводимости, стойкому и полному обезболиванию эффекту.

Установлено также, что под влиянием новокаиновой блокады восстанавливаются функциональные нарушения системы «гипофиз — кора надпочечников». Известно, что важная роль в регуляции воспаления принадлежит гормонам коры надпочечников, функция которых находится под контролем адренокортикотропного гормона (АКТГ), вырабатываемого передней долей гипофиза. На этом фоне улучшается циркуляция крови, внутриклеточный и общий обмен, уменьшается проницаемость капилляров, особенно в очаге воспаления, активизируются фагоцитоз и другие иммунологические реакции, снижаются процессы нейродистрофии, нормализуется функция внутренних органов. Все это ведет к улучшению общего состояния организма.

Клинические наблюдения по применению новокаиновых блокад свидетельствуют, что наиболее выраженный лечебный эффект наблюдается в случаях одновременного воздействия на соматическую и вегетативную нервную систему, преимущественно симпатическую, в сегментах иннервации которых расположен патологический процесс.

По продолжительности лечебного действия на организм новокаин выгодно отличается от других лекарственных веществ. Так, согласно исследованиям Е. Н. Воротынцевой после паранефральной новокаиновой блокады или внутривенного введения новокаина обнаруживался во всех органах и тканях через 4 ч. Причем максимальное его количество содержалось в спинном мозге и в коре головного мозга — до 72 ч. Такое длительное воздействие новокаина на нервные центры приводит к снижению или ликвидации очагов возбуждения, благоприятствуя восстановлению координирующего действия коры головного мозга.

Также установлено, что новокаин обладает выраженным антигистаминным действием. Известно, что при серозном воспалении в патологическом очаге образуется большое количество гистамина и гистаминоподобных веществ). Являясь вазогенными ядами, они рефлекторно повышают проницаемость капилляров и клеточных мембран, усугубляя течение патологического процесса. Применением новокаиновой блокады можно нейтрализовать гистамин и полностью устранить его действие. Нейтрализующее действие новокаина осуществляется образующейся при его гидролизе в крови парааминобензойной кислотой, которая относится к витаминам. Помимо антигистаминного она обладает также антиоксидеским действием. Однако известно, что парааминобензойная кислота является антагонистом сульфаниламидных препаратов, бактериостатическое действие которых она полностью

нейтрализует не только в культурах микроорганизмов, но и в организме инфицированных животных.

Вторым компонентом гидролиза является диэтиламиноэтанол, которому отводится роль носителя анестезирующих свойств новокаина. Однако, по мнению ряда исследователей, диэтиламиноэтанол в качестве местного обезболивающего средства не выдерживает сравнения с новокаином и не может его заменить. В то же время парааминобензойная кислота анестезирующим действием не обладает.

А. В. Вишневский на основании экспериментальных исследований и многочисленных клинических наблюдений по применению новокаиновой терапии при различных патологических процессах и состояниях организма установил, что новокаин обладает ярко выраженным нейротропным действием, избирательно концентрируется в нервной ткани. Под влиянием такого действия в течение различного рода патологических процессов ученым были выявлены следующие общие закономерности:

1) развитие воспалительного процесса может быть остановлено пока он не вышел из стадии серозного пропитывания тканей;

2) при абсцедирующих некротических формах воспаления быстрее наступает выявление, ограничение и расплавление воспалительного очага;

3) подострые и некоторые хронические инфильтративные формы воспаления дают значительные трофические сдвиги, а иногда очень быстро ликвидируются;

4) при патологических состояниях тонуса мышц восстанавливается нормальная функция пораженного органа, т. е. спазмы разрешаются, а при депрессии нарастает тонус;

5) при патологических состояниях, возникающих на почве нарушения тонуса и проницаемости капилляров, новокаиновая блокада приводит к восстановлению барьерной функции сосудистой стенки.

Независимо от вида новокаиновой блокады (согласно утверждениям А. В. Вишневского) лечебный эффект распространяется на весь организм. Однако практическое применение новокаина показывает, что лучший терапевтический эффект будет наблюдаться в том случае когда блокаде подвергается часть нервной системы, расположенной вблизи патологического очага, или же соответствующие элементы симпатического нерва в зоне локализации патологического очага или в нервных сплетениях.

Это объясняется главным образом своеобразной структурой симпатического отдела вегетативной нервной системы, которая

имеет соответствующую сегментарную связь превертебральных и паравертебральных симпатических ганглиев со спинномозговыми сегментами и иннервационную — с периферическими и внутренними органами. По этой причине в лечебной практике применяют различные виды новокаиновых блокад, что обусловлено прежде всего локализацией патологического очага и клинической формой его проявления. Нередко в целях повышения лечебной эффективности новокаиновые блокады применяют в сочетании с антибиотиками, что при септических формах воспалительных процессов оказывает комбинированное этиопатогенетическое воздействие на организм. Так, при лечении ран и различных местных септических процессов (абсцессы, флегмоны) целесообразна короткая новокаиново-антибиотиковая блокада в сочетании с антибиотиком широкого спектра действия. Сущность ее состоит в том, что новокаиново-антибиотиковый раствор вводится в ткани вокруг патологического процесса и под него. При ранах и закрытых гнойно-некротических процессах, локализованных на конечностях, проводят циркулярную новокаиново-антибиотиковую блокаду, инъецируя раствор выше места локализации указанных патологических процессов, послойно, начиная с кожи вплоть до надкостницы.

В последнее время широкое распространение имеют следующие новокаиновые блокады: 1) экстерорецепторов (кожи, слизистых); 2) интерорецепторов с введением растворов новокаина в различные анатомические полости (брюшная, грудная, суставы, слизистые сумки, сухожильные влагалища); 3) соматической нервной системы (рецепторы, нервные стволы); 4) симпатического ствола, его ветвей и ганглиев; 5) нервных сплетений (солнечного, окологлопочечного и др.) и внутрисосудистое введение новокаина.

Наибольшее практическое применение получили такие блокады, как подглазничная (по Гатину), краниального, среднего шейных и звездчатого симпатических ганглиев, паранефральная (по И. Я. Тихонину, М. М. Сенькину) и надплечевая (по В. В. Мосину).

**Успокаивающая терапия** применяется в целях защиты коры головного мозга от перераздражения болевой импульсацией из патологического очага, а также снятия запредельного торможения в ней, нормализации ее функции и повышения защитно-адаптационных процессов организма. В таких целях широкое распространение в клинической практике получили средства, успокаивающие и вызывающие сон (бромиды, мединал, веронал, люминал

и др.), и нейролептические вещества (аминазин, рампун, комбелен, коллипсовет и др.).

Перевозбужденным животным рекомендуется внутривенно вводить 10%-й раствор натрия бромида: мелким животным — 5–10 мл; крупным — 50–100 мл два раза в день в течение 3 дней, после чего этот же препарат вводят в половинной дозе еще 3 дня.

В целях предупреждения стрессового состояния или его снятия у животных в условиях промышленного животноводства подкожно инъецируют аминазин в дозе 0,5–1 мг/кг массы.

Перед проведением сложных лечебных процедур, особенно у возбудимых животных крупного рогатого скота, также инъецируют под кожу аминазин в дозе 0,5–1 мг/кг, собакам — 1–2,5 мг/кг массы.

**Тканевая терапия.** Применение тканевых препаратов для лечения больных животных имеет давнюю историю. В 1898 г. ветеринарный врач К. Киселев применил вытяжку из семенников жеребцов для лечения лошадей, больных плевропневмонией, и добился их излечения. В то же время другие методы не дали положительных результатов. Особенно хорошие результаты он получил при лечении параличей и воспалений спинного мозга у различного вида животных. К. Киселев в связи с этим отмечает, что вытяжка из семенников оказывает восстанавливающее действие на организм.

Большой вклад в развитие учения о тканевой терапии внес академик М. П. Тушнов, в 1930 г. предложивший органотерапевтические препараты — лизаты, которые он относит к натуральным клеточным ядам. Лизаты, являясь продуктами тканевого распада, обладают специфичностью, которая выражена тем сильнее, чем ближе данные продукты к белку и, наоборот, по мере приближения к аминокислотам специфичность снижается. Автор и его ученики с высокой терапевтической эффективностью применяли продукты тканевого распада — гистоллизаты — для лечения животных, страдающих общей и половой слабостью, бесплодием и отсутствием охоты, мышечной атрофией, мышечным ревматизмом, бронхопневмонией и др.

Лизатотерапию М. П. Тушнов относит к терапии раздражением, к активному методу лечения путем мобилизации защитных сил организма. В состав гистоллизатов входят высокомолекулярные продукты гидролиза белков, пептоны, полипептиды, аминокислоты, сульфгидрильные кислоты, гистамин, холин, фосфатиды, некоторые гормоны и другие продукты клеточного расщепления.

Теоретическое обоснование тканевой терапии дано в 1933 г. академиком В. П. Филатовым. В основу тканевой терапии было положено учение абиогенных стимуляторов, которые образуются в процессе консервирования тканей животного происхождения при низкой температуре и растительного — в условиях темноты. Биогенные стимуляторы являются небелковыми веществами и представлены главным образом кислотами: яблочной, лимонной, молочной, янтарной, карбоновыми и двумя аминокислотами — аргинином и глутаминовой. В. П. Филатов считает, что стимулирующим действием обладает весь комплекс перечисленных веществ, которые воздействуют на нервную систему, ее вегетативный отдел и опосредованно через нее стимулируют или нормализуют обмен веществ и другие функции организма. По мнению отдельных авторов, лечебное действие биогенных стимуляторов сходно с новокаиновыми блокадами. В настоящее время установлено, что тканевая терапия оказывает стимулирующее и нормализующее действие на различные функции животного организма. В результате их влияния улучшается трофическая функция нервной системы, повышается функция тироидной ткани надпочечников, поджелудочной железы, увеличивается образование адренкортикотропного гормона, выделение кортикостероидов, активизируется секреторная и моторная функции желудочно-кишечного тракта, газовый, межуточный и фосфорный обмен, стимулируются функция ретикулоэндотелиальной системы (РЭС) и регенеративные процессы. Подсадка консервированных тканей и парентеральное введение тканевых препаратов способствуют нормализации ритма дыхания, сердечной деятельности, показателей крови, рН раневого экссудата. Наряду с этим наблюдается снижение болевой реакции, происходит повышение титра агглютининов, комплемент связывающих веществ в специфических сыворотках, восстановление или повышение функции ферментов, что благоприятно сказывается на улучшении общего состояния и аппетита у животного.

Благодаря такому широкому диапазону лечебного действия тканевые препараты получили практическое применение в клинической практике лечения животных при самых разнообразных хирургических заболеваниях. Показаниями для их применения являются долго не заживающие раны, язвы, пролиферативные формы воспалений, рубцовые контрактуры, переломы костей, фиброзиты, хронические болезни кожи (экземы, дерматиты), невриты, парезы и параличи, открытые гнойно-некротические процессы, ожоги, кератиты, ириты, начальные стадии катаракта,

а также все случаи, когда необходимо повысить иммунобиологическую реактивность организма. Применение тканевых препаратов показано также при откорме молодняка крупного рогатого скота и свиней, для повышения молочной продуктивности коров и шерстной — овец.

С целью тканевой терапии применяют консервированные животные ткани, изготовленные из кожи, селезенки, зубной железы, крови, плаценты, сальника, брюшины, роговицы, и содержащие значительное количество гиалуронидазы — стекловидное тело, хрусталик, семенники, рубцовая ткань. Из растительной ткани получили распространение препараты из листьев алоэ, подорожника, агавы и др. Тканевые препараты применяют в виде цельных тканей и экстрактов, взвесей, мазей и порошков из них. Назначают их подкожно, внутримышечно (имплантации, инъекции), наружно (аппликации, присыпки, мази). Цельные ткани после их консервирования и автоклавирувания имплантируют животному под кожу.

*Приготовление тканевых препаратов по В. П. Филатову.* Животные ткани берут в асептических условиях от только что убитых здоровых животных, разрезают на кусочки размером 10–15 мм, складывают в стерильные чашки Петри или банки с притертой пробкой и помещают в холодильник на 5–7 суток, где выдерживают при температуре  $+2...+4^{\circ}\text{C}$ . В день применения консервированную холодом ткань автоклавируют при температуре  $+120^{\circ}\text{C}$  в течение 1 ч. Кусочек ткани определенной величины подсаживают под кожу или же готовят из таких тканей экстракты. Листья алоэ и другие ткани растительного происхождения помещают в конверты из черной бумаги или в стеклянные банки, обернутые черной бумагой, и выдерживают 10–15 дней в темноте при температуре  $+2...+4^{\circ}\text{C}$ . После этого их разрезают на кусочки и в банках автоклавируют при температуре  $+120^{\circ}\text{C}$  в течение 1 ч. Затем производят подсадку кусочков под кожу животного или же из консервированных листьев готовят экстракт.

Тканевые препараты можно также применять в форме экстракта, сухих препаратов (порошков) и фарша. Для приготовления экстракта выдержанную на холоде ткань измельчают на мясорубке, растирают в фарфоровой ступке и разводят изотоническим раствором хлорида натрия (1:2). Взвесь кипятят 1–1,5 ч, настаивают при комнатной температуре 2–3 ч, затем добавляют стерильный изотонический раствор хлорида натрия до исходного уровня и фильтруют. Фильтрат разливают во флаконы и стерилизуют в автоклаве в течение 1 ч при  $+120^{\circ}\text{C}$ . Проверяют на сте-

рильность и безвредность. Готовый препарат (при встряхивании) представляет собой равномерную взвесь мелких частиц тканей. Хранят при температуре  $+6...+8^{\circ}\text{C}$  до 6 месяцев.

*Консервирование тканей по Н. И. Краузе.* Ткани от только что убитых здоровых животных разрезают на небольшие кусочки и помещают в стеклянные банки с притертой пробкой, наполненные 2% -м раствором хлорацета, и ставят в темное место при комнатной температуре. В первые 3–4 дня раствор хлорацета меняют ежедневно, затем — на 6-й день. По истечении 7 суток ткани пригодны для имплантации.

*Приготовление тканевых взвесей по В. А. Герману и И. А. Калашнику.* Консервированную в холодильнике ткань (печень, селезенку, семенники и др.) пропускают через стерильную мясорубку и растирают в стерильной ступке. Полученный фарш разбавляют в соотношении 1:3 изотоническим раствором поваренной соли, настаивают при комнатной температуре 2 ч, подогревают на водяной бане при  $+80^{\circ}\text{C}$  в течение 60 мин, фильтруют через два слоя стерильной марли. Фильтрат разливают по 5–10 мл в ампулы, запаивают их и автоклавируют при  $+120^{\circ}\text{C}$  в течение 60 мин. Хранят в прохладном месте (в темноте).

*Приготовление кожи для аппликаций.* Кожу для лечения больного животного берут у него же или у другого здорового животного при строгом соблюдении правил асептики и антисептики. В области шеи выстригают шерстный покров, протирают йодированным спиртом (1:1000) и веретенообразно иссекают необходимый лоскут кожи. Образовавшуюся рану закрывают глухим швом и покрывают коллодием или другим пленкообразующим препаратом (ранозоль, хронамицин и др.). Полученную кожу консервируют 2% -м раствором хлорацета в течение 7 дней. Величина кожного лоскута должна соответствовать величине раны или язвы. После антисептической обработки раны и прилегающей кожной поверхности консервированный лоскут кожи кладут на рану подкожной поверхностью и прибинтовывают. Аппликацию повторяют через каждые 7 дней.

*Приготовление сухого тканевого препарата.* Препарат готовят из органов или тканей по методике В. П. Филатова. Высушивают при температуре  $+50...+70^{\circ}\text{C}$  путем продувания теплого воздуха и перемешивания или же в вакуум-аппаратах. Полученную сухую ткань перетирают в порошок.

*Способы тканевой терапии.* Для лечения животных чаще применяют подсадку (имплантацию) консервированной ткани. После подготовки операционного поля в средней трети шеи производят

инфильтрационную анестезию 0,5%-м раствором новокаина и разрезают кожу на длину 3–4 см. Через разрез вводят кровоостанавливающий зажим Кохера до шарнира и разведением его браншей формируют карман в подкожной клетчатке. Остановив кровотечение временным прижатием кожи тампоном, вводят в карман подготовленный кусочек ткани. Кожную рану закрывают 2–3 стежками узлового шва. Линию шва смазывают спиртовым раствором йода, подсушивают и покрывают пленкой коллодия или другим пленкообразующим веществом. При необходимости имплантацию повторяют через 20–25 дней (рис. 2.28).

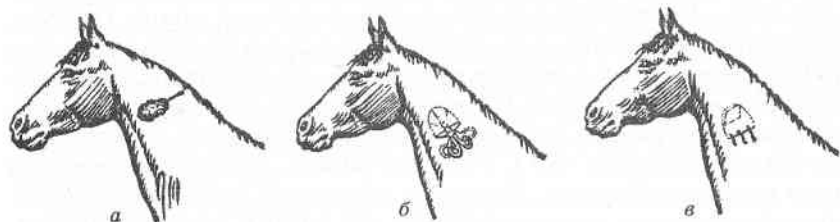


Рис. 2.28. Техника подсадки тканей: а — инфильтрация новокаина на месте разреза; б — техника образования кармана под кожей; в — расположение имплантата в кармане под кожей

Неиспользованная консервированная ткань после вторичного автоклаивирования пригодна для подсадов в течение 2–3 месяцев при условии хранения ее в холодильнике при температуре +2...+4 °С в банках с хорошо залитыми парафином горловинами и пробками (И. А. Калашник).

Количество имплантируемой ткани зависит от вида и массы животного.

Экстракты из консервированной ткани вводят подкожно или внутримышечно в следующих дозах: крупному рогатому скоту — 10–30 мл, собаке — 3–5 мл. Экстракт из листьев алоэ вводят подкожно или внутримышечно (ежедневно или через день) в дозах: собаке и овце — по 1 мл, крупному рогатому скоту — 5–10 мл. Всего на курс лечения требуется 25–30 инъекций. При необходимости инъекции повторяют через 20–30 дней. Тканевую взвесь, приготовленную по методу В. А. Германа и И. А. Калашника, также применяют подкожно или внутримышечно в дозах на 1 кг массы: лошади — 0,03–0,07, крупному рогатому скоту — 0,05–0,09, свинье — 0,1–0,2, собаке — 0,2–0,3. Инъекции повторяют через 8–10 суток.

Таблица 2.4. Примерные дозы консервированной ткани для имплантации животным (по М. В. Плахотину)

Вид животных	Количество ткани, г				
	кожа	семенники	печень	селезенка	зобная железа
Лошадь	6–12	4–6	4–7	2–5	6–12
Крупный рогатый скот	5–10	4–6	4–7	2–5	5–10
Овца	2–4	2–3	2–15	1–15	2–3
Собака	2–5	1–3	1–2	1–15	2–3
Свинья	—	—	2–3	—	4–5
Птицы	—	0,2–0,3	0,2–0,5	—	0,2–0,3

**Противопоказания:** септические состояния организма, абсцессы и закрытые гнойно-некротические процессы, истощение, беременность у крупного рогатого скота, начиная с 7-го месяца.

**Аутогемотерапия и гетерогемотерапия.** По своему терапевтическому действию относятся к тканевой терапии, являются ее разновидностями и применяются при тех же показаниях. Однако в отличие от тканевой терапии при введении крови в процессе ферментативного расщепления под влиянием протеаз освобождаются альбумозоподобные продукты распада кровяного белка, являющиеся раздражителями для различных систем больного организма, что оказывает стимулирующее действие на кроветворную и гемостатическую системы. По этой причине гемотерапия имеет показания при различных повторяющихся небольших кровотечениях и нарушениях гемопоэза. В целом гемотерапия способствует повышению неспецифического иммунитета и устойчивости организма к болезнетворному фактору.

**Методика гемотерапии.** Аутокровь или гетерокровь берут у крупных животных из яремной вены с соблюдением правил асептики и антисептики и сразу же вводят животному подкожно или внутримышечно. Для повышения лечебной эффективности целесообразно применять кровь, консервированную по В. П. Филатову. Вначале в подготовленную стерильную колбу наливают 5%-й раствор натрия цитрата (1 часть раствора на 10 частей крови). Затем колбу с цитрированной кровью помещают в холодильник на 3–5 суток и выдерживают при температуре +2...+4 °С. По истечении срока кровь вводят больным животным под кожу или внутримышечно. С целью профилактики микробной загрязненности рекомендуется в цитрированную кровь добавлять антибиотики или растворимые сульфаниламиды в установленных дозах для определенного вида животного.



И. А. Калашник рекомендует консервирование гетерокрови проводить 10%-м раствором хлорамина (3 части крови и 6 частей раствора) в течение 12–24 ч.

Реакция организма на введенную кровь подкожно или внутримышечно проявляется двумя фазами — отрицательной и положительной. Первая (отрицательная) длится 24 ч и характеризуется уменьшением числа эритроцитов и лейкоцитов. Затем наступает вторая (положительная) фаза, в период которой увеличивается количество форменных элементов крови. Для недопущения отрицательной фазы целесообразно добавлять к аутокрови равное количество 0,25%-го стерильного раствора новокаина. Кроме того, начинать инъекции следует с небольших объемов, постепенно увеличивая их. Так, начальная доза для крупного рогатого скота и лошадей должна составлять 25–30 мл, конечная — 150–200 мл; телятам, жеребятam до года и крупным свиньям — соответственно 10–15 и 50–100 мл; мелким животным и поросятам — 5–10 и 25–60 мл. Дозы гетерогенной крови уменьшают на одну треть. Введение крови следует проводить с интервалом 1–2 дня и последующим увеличением каждой дозы в 1,5–2 раза. Подряд делают 3–4 инъекции, после чего следует перерыв в 5 дней. Затем снова вводят кровь, но уже в убывающей дозе.

Интересные данные по видовым особенностям реактивности организма животных получены при экспериментально-клинических исследованиях Г. С. Мاستыко, который отмечает, что гетерокровь для организма лошади является сильным раздражителем и нейтрализация ее в связи с образованием отека тканей в месте введения растягивается во времени. В то же время для крупного рогатого скота, овец и свиней гетерокровь не является сильным раздражителем, поэтому нейтрализация ее происходит быстро. У лошадей, больных гнойными и гнойно-некротическими воспалительными процессами, аутокровь и гетерокровь при подкожном введении усиливает реактивный процесс выведения раздражителя из организма, а у крупного рогатого скота и свиней усиливает реактивный процесс нейтрализации раздражителя в организме.

Б. М. Оливков для лечения вялогранулирующих ран и язв предложил применять гемоповязки. После туалета поверхности раны или язвы на них быстро накладывают обильно пропитанную свежей, еще не свернувшейся кровью стерильную марлевую салфетку, сложенную в 4–5 слоев, сверху покрывают слоем ваты и фиксируют бинтовой повязкой. Смену гемоповязок проводят ежедневно. Благодаря им патологические грануляции быстро

превращаются в здоровые, ускоряется заживление вялогранулирующих ран и язв. При этом отмечено, что гемоповязки с кровью, полученной от доноров того же вида животного, отличаются большей эффективностью по сравнению с аутогемоповязками.

**Иммунокорректирующая терапия** представляет собой направленное восстановление сниженной или повышенной функциональной активности различных звеньев иммунитета. Является одним из наиболее перспективных методов лечения иммунодефицитных состояний при различных заболеваниях животных, включая и хирургические. Особенностью иммунокорректирующей терапии является то, что она применяется в комплексе с другими видами лечения (этиологическим, симптоматическим), создавая благоприятный фон для повышения их эффективности. Известно, что у хирургически больных животных такие виды лечения, как химио-, гормоно- и антибиотикотерапия, наркоз, хирургическая операция, оказывают неблагоприятное воздействие на иммунную систему, нередко приводят к вторичным иммунодефицитам, что в свою очередь может явиться причиной развития тяжелых послеоперационных гнойно-воспалительных осложнений. В связи с этим иммунокорректирующая терапия может успешно применяться в комплексном послеоперационном лечении больных животных с гнойно-воспалительными осложнениями, а также с целью профилактики их возникновения в предоперационный период.

К средствам иммунокорректирующего воздействия на организм животных относятся полисахариды (пирогенал, протидиозан, зимозан, глюконы, пропернил, декстраны), вакцины (ВСЖ и др.), препараты нуклеиновых кислот и синтетические полинуклеотиды (натрия нуклеинат, препараты РНК и др.), производные пиримидина и пурина (пентоксил, метилурацил, оксиметацин и др.), производные имидазола (левализол, дибазол, вшплимидазол), интерферон, гормональные средства (соматотропин, тиреотропин, кортикотропин, кортикостероиды, инсулин и др.), тимозин, тимонотин, тимарин, Т-активин, тимонин, тимоген, В-активин, витамины, микроэлементы.

Определенный вклад в развитие иммунокорректирующей терапии при гнойных воспалительных заболеваниях у животных внесли ученые Витебской государственной академии ветеринарной медицины (Э. И. Веремей, П. А. Климович, В. А. Ходас, В. М. Руколь, В. А. Журба и др.).

В. А. Ходас (1991) применял пирогенал для лечения овец, больных копытной гнилью. При заболевании средней степени

тяжести животным после хирургической обработки пораженных копытцев внутримышечно вводили 50 МПД раствора пирогенала. При этом установлено, что у овец, подвергшихся лечению пирогеналом, количество лейкоцитов и функциональная активность Т-лимфоцитов были выше, чем у контрольных. При комплексном лечении с применением антисептической повязки с калия перманганатом и борной кислотой, а также одновременным введением пирогенала, сроки выздоровления животных составили  $4,1(\pm 0,31)$  дня.

П. А. Климович (1995) применял продигиозан при лечении крупного рогатого скота с гнойной хирургической патологией (флегмоны, абсцессы, гнойные раны). В процессе исследования у животных с абсцессами после первой, второй и третьей инъекций продигиозана наблюдалось увеличение количества альбуминов и гаптоглобинов. Кроме того, после первой и третьей инъекций возрастало количество иммуноглобулинов, после второй и третьей — общего белка.

Клинически уже через сутки после первого введения продигиозана отмечали увеличение выделения гнойного экссудата более густой консистенции. Очищение полостей абсцессов от некротических тканей заканчивалось на 3–4-е сутки, одновременно с этим усиливался рост грануляционной ткани. Выздоровление животных после трехкратного введения продигиозана в дозе 0,5; 1,0; 1,5 мл с интервалом 4 суток происходило за 11,33 суток, а в контрольной группе животных — за 16,66 суток.

Кликоиммунологические показатели у животных, больных флегмонами, характеризовались тем, что через сутки после каждого введения продигиозана наблюдалось увеличение фагоцитарной и метаболической активности нейтрофилов, которая на день выздоровления была выше, чем в контрольной группе животных. На четвертые сутки количество нейтрофилов возрастало за счет Т-лимфоцитов при снижении В-лимфоцитов. После второй и третьей инъекций количество Т- и В-лимфоцитов возрастало с последующим прекращением выделения экссудата и активизацией роста грануляционной ткани.

Э. И. Веремей, В. А. Лукьяновский, В. А. Ходас (1994) применяли оксидат торфа при гнойных воспалительных процессах у крупного рогатого скота местно и внутрь. В результате исследования установлено, что продолжительность лечения подопытных животных составила 7–9 суток (в контрольной группе, где применялся линимент Вишневского, она длилась 12–19 суток). Кроме того, у подопытных животных наблюдался более интенсивный

рост грануляционной ткани и активнее проходила эпителизация. Также отмечено, что физиологические функции организма подопытных животных были значительно выше: температура тела — на  $0,1-0,5$  °C, учащение пульса — на  $5,3-8,5$  ударов в 1 мин, дыхание — на  $1,6-2,3$  в 1 мин, активнее протекала руминация, наблюдалось увеличение среднесуточного надоя молока на 1,8 л.

Соответствующие изменения отмечены и со стороны крови. У животных подопытной группы на фоне общего снижения лимфоцитов уменьшалось процентное соотношение Т-лимфоцитов, но увеличивалось количество В-лимфоцитов, что является показателем стабилизации иммунного статуса организма.

На протяжении всего опыта фагоцитарная активность нейтрофилов была высокой, что свидетельствует о выраженном влиянии оксидата торфа на клеточные показатели иммунитета.

Начиная с 70-х гг. в клиническую практику ветеринарной медицины начали внедрять физиотерапевтические методы иммунотерапии. Наибольшее распространение в ветеринарной хирургии при воспалительных процессах получило воздействие на организм животных энергии ультрафиолетового, лазерного и магнитных излучений. Указанные методы лечения обладают широким спектром действия, включая и иммунокорректирующий эффект.

Э. И. Веремей, В. А. Ходас (1988) для лечения овец, больных копытной гнилью, применили высокоэнергетический углекислый лазер ( $\text{CO}_2$ ) с длиной волны 10 600 ДМ. После хирургической обработки пораженных копытцев копытца инфицированную поверхность основы кожи коагулировали расфокусированным лучом  $\text{CO}_2$ -лазера с диаметром пучка 2 мм. В процессе опыта отмечали отсутствие подъема лейкоцитов, что объясняется быстропотекающей регенерацией ткани основы кожи пораженных копытцев. Аналогичное явление наблюдалось с Т-лимфоцитами.

Наряду с этим происходило снижение фагоцитарной активности нейтрофилов в НСТ-тесте, что, по-видимому, объясняется стерилизацией очага воспаления лучом лазера, а также отсутствием или резким снижением процесса всасывания продуктов распада тканей.

И. С. Панько, В. И. Издепский, М. В. Рубленок (1989) в исследованиях по применению низкоэнергетического терапевтического лазера при лечении гнойного воспаления суставов в начальной стадии болезни с экспозицией 5–10 мин, при режиме облучения  $119,4 \text{ Вт/см}^2$  в дозе  $41,7 \text{ Дж/см}^2$  ежедневно получали более ускоренное купирование и разрешение патологического процесса с сохранением функции суставов.

Успешно применяли лазер для лечения опухолей у животных В. М. Власенко (1983), И. С. Панько (1987), Н. Г. Ильиченко (1990) и др.

Э. И. Веремей, С. И. Герман (1990) изучали влияние крови, обработанной постоянным магнитным полем, на скорость заживления экспериментальных ран у поросят, которая составила  $5,7(\pm 0,01)$  дня, тогда как в контрольной группе она была  $7,14(\pm 0,14)$  дня. Параллельно с этим отмечали увеличение эритроцитов и лейкоцитов в течение трех дней после ранений, в результате чего происходило их постепенное снижение.

Большое количество работ посвящено влиянию крови, облученной ультрафиолетовыми лучами, на повышение неспецифической резистентности организма животных (А. А. Стекольников, 1986; Э. И. Веремей, В. А. Шульга, 1987; А. Ф. Могиленко, Э. И. Веремей, 1988; И. Ф. Горлов, 1988; В. М. Руколь, Н. А. Борисов, 2007–2009 и др.).

В результате облучения крови ультрафиолетовыми лучами возрастает бактерицидная и лизоцимная активность сыворотки крови, повышается фагоцитарная активность нейтрофилов. Согласно исследованиям Т. Ш. Папуашвили (1988), внутривенное ультрафиолетовое облучение крови в дозе 2 мл/кг массы 3–4 раза с интервалом 2–3 суток повышает фагоцитоз у здорового крупного рогатого скота в 1,5 раза, у животных, больных гнойно-некротическим межпальцевым дерматитом, — в 2,4 раза.

### Коллагенозы и продуктивные воспаления на почве адинамии

Коллагенозы — заболевания соединительной ткани (коллагена и аморфной субстанции) с первичной фибриноидной дистрофией и вторичным поражением отдельных органов. Вторичное поражение отдельных органов может наблюдаться в форме склероза, фибриноидного некроза и гиалиноза.

**Этиология.** В ветеринарной патологии данные заболевания изучены слабо. К заболеваниям коллагеновой природы относятся некроз и разрывы ахиллова сухожилия, контрактуры, артрозы, спондилезы, спастический миозит, ревматизм и слоновость. В последнее время коллагенозы наблюдаются в основном у крупного рогатого скота на почве гиподинамии, адинамии (недостаточное или полное отсутствие движения) и неполноценного кормления, что связано с новой технологией содержания скота. Различные формы коллагенозов чаще появляются на тех комплексах, где телят сразу после рождения помещают в узкие станки, в кото-

рых они могут только встать и лечь, а затем через 3 месяца их содержат на привязи.

При стойлово-пастбищном содержании данные заболевания у животных отсутствуют или встречаются очень редко. Известно, что для нормального роста и развития молодого организма животных необходимы три условия: полноценное кормление, движение и ультрафиолетовое облучение. При отсутствии одного из перечисленных условий развивается патология.

**Патогенез.** Физиологами (Н. И. Аринчин, 1979) установлено, что кровообращение в организме осуществляется не только работой сердца, но и сокращением и расслаблением мышц организма (периферических мышечных сердец). При сокращении мышц происходит выталкивание крови из мышц в более крупные сосуды, а при расслаблении, наоборот, присасывание ее. Натяжением и расслаблением сухожилий осуществляется такой же процесс кровообращения, как при работе сердца. Естественно, что чем сильнее сокращение мышц, тем интенсивнее кровообращение во всех тканях, органах организма, а следовательно, и выше уровень окислительно-восстановительных процессов. Особенно это относится к сухожильно-связочному и суставному аппарату конечностей.

Отсутствие же сокращения мышц (адинамия) особенно отрицательно влияет на микроциркуляцию крови в капиллярах и предкапиллярах, в результате чего происходит кислородное голодание тканей (гипоксия). От уровня кислородного голодания зависит и степень дистрофии тканей и органов. Не все ткани одинаково устойчивы к гипоксии. Наиболее чувствительна к ней паренхима органов и менее — интерстиция. Слабая степень гипоксии сопровождается дистрофией паренхимы органов (коллагеновых волокон) и пролиферацией фиброзных волокон, в более тяжелых случаях отмечается отложение солей кальция. На почве этого развиваются контрактуры, спондилезы, артрозы, склерозы и другие патологические изменения отдельных органов.

При резком нарушении микроциркуляции крови в сухожилиях могут происходить некрозы и разрывы. Наиболее часто такой патологии подвергается ахиллово сухожилие.

Таким образом, при коллагенозах наблюдается причинно-следственная цепная патология. Адинамия вызывает нарушение микроциркуляции крови и лимфы, нарушение микроциркуляции вызывает гипоксию тканей, гипоксия — дистрофию паренхимы органов (альтерацию), дистрофия — пролиферацию фиброзной ткани как защитную реакцию (фиброзное воспаление).

Фиброзное воспаление может перейти в оссифицирующее (образование на костников, окостенение хрящей). Следовательно, на почве эндогенных раздражителей невоспалительная патология может перейти в воспалительную.

Часто нарушение микроциркуляции усугубляется длительным воздействием холода. В патогенезе коллагенозов, безусловно, имеют значение индивидуальные и половые особенности реакции организма (характер кровоснабжения органов, интенсивность обменных процессов). Общим же фоном являются гиподинамия и адинамия, все другие изменения (биохимические, ферментативные) носят вторичный характер.

**Клинические признаки.** Могут наблюдаться острые и хронические коллагенозы. При остром нарушении микроциркуляции крови ахиллова сухожилия наблюдаются его припухлость, хромота, а при разрыве — опора на всю плюсну одной или двух конечностей (рис. 2.29).

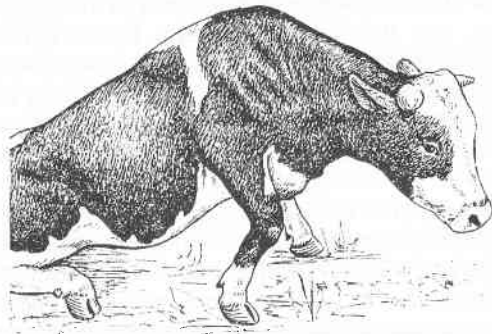


Рис. 2.29. Поза «сидячей собаки» при разрыве пяточного сухожилия (по В. И. Издепскому)

В хронических случаях клинические признаки проявляются в зависимости от степени дистрофии органов и локализации патологического процесса. При контрактурах сухо-

жилий сгибателей пальца происходят постепенное укорочение их и вследствие этого стойкое сгибание суставов пальца и запястья. Насильственно разогнуть суставы невозможно. Животное лежит и не может встать на ноги. В случае спондилезов и спондиллоанкилозов животные стоят сгорбившись, но могут ложиться, плохо поедают корм и быстро худеют. Может наблюдаться деформация суставов. Помимо этого все физиологические процессы в организме угнетены, резко снижаются приросты массы животных.

По данным И. С. Панько (1978), коллагенозом чаще всего болеют некастрированные половозрелые бычки на откорме. В крови в свободном виде появляется гиалуронидаза, уменьшается уровень свободного гепарина, свертываемость крови при

коллагенозе составляет  $4,6(\pm 0,2)$  мин. И. С. Панько также отмечает, что при остеодистрофии вторично развивается коллагеноз.

**Лечение.** Больному животному необходимо предоставить движение, облучение ультрафиолетовыми лучами, витаминотерапию и полноценное кормление. В запущенных случаях лечение нецелесообразно.

Профилактика предусматривает ставить телят на привязное содержание не раньше 7–8-месячного возраста.

### Контрольные вопросы

1. Дайте определение воспаления. Приведите их классификацию.
2. Какова этиология острого асептического воспаления?
3. Охарактеризуйте патогенез развития острого асептического воспаления и вытекающие из него клинические признаки.
4. Дайте клинико-морфологическую характеристику воспалительных отеков, инфильтратов и пролифератов.
5. Перечислите основные принципы лечения при остром асептическом воспалении.
6. Опишите механизм действия холода, тепла.
7. Охарактеризуйте механизм действия новокаина.
8. Назовите способы применения холода.
9. Укажите способы применения тепла.
10. Какие показания и противопоказания к применению холода, тепла, новокаина?
11. Перечислите дозы в сухом веществе, лечебные концентрации новокаина и способ его приготовления.
12. Дайте определение биогенных стимуляторов, назовите условия их образования в тканях животного и растительного происхождения.
13. Что собой представляет приготовление тканей по В. П. Филатову и Н. И. Краузе?
14. Дайте теоретическое обоснование гемотерапии (ауто- и гетеро-). Приведите дозировки тканевых препаратов, ауто- и гетеро- крови крупным и мелким животным. Назовите показания и противопоказания к их применению.
15. Охарактеризуйте виды и этиологию хронического асептического воспаления, патогенез развития, вытекающие из него клинические признаки.
16. Перечислите основные принципы лечения при хронических асептических воспалениях.
17. Назовите механизм действия парафина и способы его применения.
18. Опишите биологическое действие света и отдельных частей спектра на организм.

19. Охарактеризуйте физическое и биологическое действие квантовой терапии.
20. Охарактеризуйте физическое и биологическое действие магнито- и лазеротерапии.
21. Что такое физиотерапия и какие методы лечения она включает?
22. Что собой представляет гидротерапия и какие процедуры она включает?
23. Чем отличается водный согревающий компресс от спиртового? Каковы показания, противопоказания их применения?
24. Что такое парафинолечение? Какие существуют способы, показания и противопоказания использования парафина?
25. Каковы показания и противопоказания к применению озокеритотерапии в хирургии?
26. Что такое термокаутотерапия? В каких случаях она применяется?
27. Охарактеризуйте клинико-физиологическое действие массажа.
28. Какие основные приемы массажа выполняются при хирургических заболеваниях?
29. Перечислите показания и противопоказания для массажа при хирургической патологии.

## Глава 3. ХИРУРГИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ

Инфекция (от ср.-век. лат. *infectio* — заражение, от лат. *inficio* — вношу что-либо вредное, заражаю) — состояние зараженности. Определяется как сложный эволюционно сложившийся биологический процесс взаимодействия между организмом животного и патогенным микробом, обуславливающий развитие комплекса защитно-приспособительных реакций, клиническим проявлением которых является воспаление отдельных тканей или органов.

Возникновение хирургической инфекции в организме животного происходит вследствие активного внедрения в него вирулентных микробов непосредственно через поврежденные ткани. В большинстве случаев в таких тканях начинается ее развитие и в последующем протекает в виде острого или хронического воспалительного процесса (таким образом развивается местный очаг септического воспалительного процесса).

В случаях повышенной вирулентности микробного возбудителя и ослабления защитно-приспособительной реакции организма животного может произойти генерализация возбудителя инфекции и развиваться общая хирургическая инфекция, называемая сепсисом. В связи с этим сущность инфекции необходимо рассматривать при анализе взаимоотношений животного с учетом его защитно-адаптационных возможностей (иммунобиологической реактивности организма с окружающей средой и микробным возбудителем, находящимся в этой среде), т. е. в их диалектическом единстве. Следовательно, исход такого сложного процесса биологического взаимодействия микроба с животным организмом будет предопределен состоянием иммунобиологической резистентности последнего или уровнем его резервов противомикробной защиты. Если сосудистые реакции, секреторная деятельность желез, фагоцитарная активность лейкоцитов, выработка антител и др. будут выражены хорошо, то организм в борьбе с инфекцией выйдет победителем. И наоборот, если данный защитно-адаптационный комплекс организма животного в результате воздействия вредных факторов внешней среды будет ослабленным, организм погибнет. В связи с этим задача врача должна состоять

в том, чтобы доступными средствами повышать иммунобиологическую резистентность организма.

Установлено, что попавшие из внешней среды в поврежденные ткани микроорганизмы при ранении или других травмах (например, ожоги) не сразу вызывают развитие инфекции. Находясь на поверхности поврежденных тканей, они проходят определенный период адаптации, в течение которого могут погибнуть или приспособиться к жизни в тканевой среде.

Говоря о значении микробного фактора, следует различать такие понятия, как микробное загрязнение (контаминация), микрофлора, инфект, инфекция.

Под *микробным загрязнением* понимают обсеменение микроорганизмами окружающей среды поверхности поврежденных тканей — ран и других открытых повреждений. Микроорганизмы находятся на поверхности поврежденных тканей, не размножаются, не выделяют токсины, ферменты, а поэтому не оказывают повреждающего действия на живые ткани. При этом большая часть микробов является сапрофитами, однако среди них имеются аэробы и анаэробы, обладающие вирулентностью разной степени. Определенная часть возбудителей микробного загрязнения погибает в тканевой среде, другая приспосабливается к новым условиям существования, начинает размножаться, проявлять активность и таким образом превращается в микрофлору. Этому благоприятствует сильная степень повреждения тканей, большое количество мертвого субстрата в ней, а также пониженная иммунобиологическая реактивность организма.

*Микрофлора* представляет ассоциацию микроорганизмов, уже адаптировавшихся к условиям раневой среды, приспособившихся к жизни на различных поврежденных тканях (коже, слизистых оболочках, свищах, язвах и др.). Микрофлора живет и размножается непосредственно на поверхности и в глубине мертвой ткани, способствует очищению ран от мертвого субстрата, стимулирует регенеративные процессы. Однако следует иметь в виду, что микрофлора в стадии очищения раны от мертвых тканей является потенциальным инфектом, поэтому борьба с ней необходима. Кроме того, следует учитывать динамику изменений реакций раневой среды. Так, в начале первой фазы септического воспаления происходит ферментативное расплавление мертвых тканей. Реакция тканевой среды становится кислой, в ней преобладают стрептококки. В последующем по мере очищения очага воспаления от некротизированных тканей, нормализации трофики происходит снижение ацидоза в сторону нейтральной среды,

преобладают стафилококки, кишечная палочка и другие микробы. Такая среда является оптимальной. Во второй фазе острогноного воспаления раневая среда становится слегка щелочной, начинают развиваться синегнойная палочка и другие агалофильные микробы. Таким образом, учитывая указанную динамику изменения тканевой (раневой) среды, можно целенаправленно изменять и подавлять аэробную и анаэробную микрофлору в ранах и других местных инфекционных очагах, применяя окисляющие и подщелачивающие средства.

*Инфект* представляет собой патогенные микроорганизмы, которые не только адаптировались к тканевой среде, но уже способны из зоны мертвых тканей проникать в здоровые через тканевые барьеры, быстро размножаться в них, выделять токсины и повреждать ими живые ткани, вызывая патологические нарушения функциональных отправления организма.

*Инфекция* — сложный патологический процесс, являющийся ответом макроорганизма на те функциональные нарушения и морфологические повреждения, которые вызваны инфектом. Данная ответная реакция организма направлена на борьбу с инфектом, его подавление или полное уничтожение, выработку иммунитета и восстановление нарушенного единства организма и внешней среды.

### Классификация хирургической инфекции

Хирургическую инфекцию, или микробное загрязнение, вызванное одним видом микробного возбудителя, принято называть одновидовой (моно-) инфекцией, или монозагрязнением. Если в инфекционном процессе участвуют несколько видов микробных возбудителей, это будет соответственно полиинфекция и полизагрязнение. Различают также ассоциации микроорганизмов, развивающихся в симбиозе и усиливающих патогенное действие один другого. Наиболее опасными для крупного рогатого скота и свиней (по данным Г. С. Мастыко) являются ассоциации микробов стрептококка с кишечной палочкой, стафилококка с кишечной палочкой и особенно диплококка с кишечной палочкой.

Микробиологическим исследованием экссудата, полученного из гнойных воспалительных процессов и инфицированных ран у крупного рогатого скота, В. М. Лакисов (1967), В. М. Руколь, В. А. Журба (2008) установили, что ассоциации полимикробной патогенной флоры наблюдаются в 83,7–86,6 % случаев, монокультура — соответственно в 16,3–13,4 %.



Аналогичное исследование провел у лошадей Э. И. Веремей (1967), который установил, что полиинфекция у данного вида животных составляет 42,3–44,5 %, моноинфекция — 57,6–85,5 % случаев.

Н. Л. Перегуд (1967) установил, что у свиней ассоциации микробов составляют 75,5–87,5 %, моноинфекция — 12,5–24,5 % случаев.

И. Х. Старовыборным (1967) полиинфекция у овец выделена в 92,8 % инфицированных ран, моноинфекция — только в 7,2 % случаев.

По течению хирургическая инфекция может быть острой и хронической. По характеру своего возникновения — *первичной*, если внедряется в ткани с ранящим предметом, и *вторичной*, если развивается в тканях после ранения в результате последующего внедрения других видов микробных возбудителей на фоне уже развившегося инфекционного процесса (при этом ее патогенное действие более сильное по сравнению с первичной инфекцией). Также различают *повторную* инфекцию, развивающуюся после повторного заражения теми же видами микробов, которые уже вызывали первичный септический процесс.

В клинической практике может наблюдаться дремлющая инфекция, находящаяся в тканях организма долгое время после выздоровления животного, болевшего каким-либо септическим воспалительным процессом. Она является следствием неполного уничтожения внедрившихся в организм микробов, которые в дремлющем состоянии могут находиться в месте своего первоначального внедрения или в регионарных лимфатических узлах, зарубцевавшихся язвах, абсцессах, на инкапсулированных инородных телах, тканевых секвестрах, лигатурах, рубцовой ткани и др. Дремлющая инфекция может находиться в организме месяцами и даже годами и свое болезнетворное действие начинает проявлять при ослаблении резистентности организма.

В зависимости от условий существования и размножения микробные возбудители подразделяются на следующие группы инфекций:

1) аэробная (или гнойная) инфекция, отличающаяся тем, что живет и размножается в условиях поступления кислорода в ткани. К возбудителям данной группы относятся стафилококки, стрептококки, диплококки, кишечная палочка и др.;

2) анаэробная хирургическая инфекция, вызываемая микробными возбудителями, обладающими свойством к жизни и размножению в бескислородных условиях. К этой группе относятся

*Cl. perfringens* — возбудитель газовой гангрены, *Cl. aedematiens* — возбудитель токсического отека, *Cl. septicus* — возбудитель злокачественного отека и *Cl. histolyticus* — возбудитель, расплавляющий ткани;

3) анаэробная инфекция, или факультативные анаэробы, вызывающие гнилостную хирургическую инфекцию. Представителями данной группы являются вульгарный протей, спорообразующие бациллы, кишечная и сенная палочки и др. Обладают свойством жить и размножаться в любых условиях — как без доступа кислорода, так и в его присутствии;

4) специфическая хирургическая инфекция, возбудители которой вызывают инфекционные болезни животных с клиническим проявлением хирургических патологических процессов, требующих хирургических методов лечения. К таким специфическим заболеваниям относятся столбняк, мыт лошадей, некробактериоз сельскохозяйственных животных, эпизоотический лимфангоит лошадей, сап лошадей, бруцеллез, туберкулез, сальмонеллез, злокачественная катаральная горячка и др.;

5) инфекционные гранулемы. Возбудители данной группы вызывают актиномикоз, ботриомикоз, псевдоактиномикоз, стрептотрихоз, которые относятся к грибковым заболеваниям и вызывают развитие воспалительных гранулем;

6) специфическая инвазия. Возбудители данной группы вызывают некоторые инвазионные заболевания, требующие хирургического лечения (ценуроз овец, телязиоз крупного рогатого скота, онхоцеркоз лошадей, эхинококкоз и др.).

Кроме того, существуют микроорганизмы, оптимальный рост которых проявляется в щелочной среде, поэтому они называются алкалинофильными. Другие же, наоборот, живут и размножаются в кислой среде, поэтому называются ацидофильными. По свойству прочно удерживать или быстро отдавать окраску, предложенную Грамом, микробы подразделяются на грамположительные и грамотрицательные.

### Условия, способствующие развитию хирургической инфекции, и факторы, препятствующие ее распространению

Для того чтобы развился инфекционный воспалительный процесс, микробы должны проникнуть через поврежденный эпителий кожи или слизистой оболочки во внутреннюю среду организма. Иначе говоря, необходимы ворота для внедрения хирургической инфекции. Неповрежденная кожа и слизистые оболочки являются

надежным барьером, через который микробные возбудители проникнуть не могут. Повреждение эпидермиса кожи или эпителия слизистых оболочек может быть результатом как механической травмы, так и воздействия химических веществ, бактериальных токсинов, высокой или низкой температуры и других повреждающих факторов.

В недалеком прошлом ведущая роль в развитии инфекционного процесса в организме биологического объекта (человек, животное) отводилась микробному возбудителю. Однако с появлением работ Л. Пастера и особенно И. И. Мечникова доказано, что развитие инфекционного процесса в организме зависит не только от микроба-возбудителя, но прежде всего и главным образом — от состояния иммунобиологической реактивности (резистентности) зараженного макроорганизма, который своими защитными приспособлениями может нейтрализовать микробных раздражителей в период их адаптации. Только в тех случаях, когда иммунобиологическая резистентность организма окажется ослабленной или имеются достаточно оптимальные местные условия в поврежденных тканях для развития микробных возбудителей, инфекция начинает прогрессировать, проявлять свою патогенность. Об этом убедительно свидетельствуют исследования Е. М. Багриновской (1963). Автор вводила взвесь микробных культур гемолитического стрептококка и кишечной палочки здоровому крупному рогатому скоту подкожно в области спины и шеи в дозе 5–6 млн микробных тел и получила следующие результаты. При введении чистых культур местная реакция ограничивалась образованием воспалительных отеков, полностью исчезавших через 1–2 суток. В то же время при введении указанных микробных культур с добавлением крови или воздуха наблюдалось образование абсцессов. Данный процесс наблюдали также и после предварительно нанесенной механической травмы (ушиба) тканей в месте введения микробных культур. Следовательно, наличие поврежденной ткани, кровоизлияния, воздуха является препятствием для миграции лейкоцитов в ткани и контакта с микробами, что задерживает фагоцитоз.

Различают общие и местные условия, благоприятствующие развитию хирургической инфекции.

*Общими условиями являются:*

1) нарушения нейрогуморальной регуляции и обмена. Известно, что важная роль в регуляции воспаления принадлежит гормонам коры надпочечников, функция которых контролируется адренокортикотропным гормоном (АКТГ), вырабатываемым передней долей гипофиза. Так, установлено, что при различных функцио-

нальных нарушениях системы гипофиз — кора надпочечников — в той или иной степени понижает устойчивость организма к инфекции. Резистентность организма связывают также и с функциональным состоянием щитовидной железы. Так, при ее гипофункции (базедовой болезни) активизируется развитие воспаления, которое нередко приводит к развитию инфекции;

2) гипо- и авитаминозы. Особую роль в развитии хирургической инфекции играют витамины А, В, С. Например, при дефиците витамина А, который поступает в организм с кормом в виде провитамина каротина, понижается барьерная функция слизистых оболочек глаза, дыхательных путей, кожи и др., поэтому витамин А принято считать антиинфекционным. Также установлено, что витаминам В<sub>1</sub> (тиамину), В<sub>2</sub> (рибофлавино) в составе витаминного комплекса принадлежит важная роль в повышении резистентности организма к гнойной инфекции. При дефиците аскорбиновой кислоты (витамина С) септические воспалительные процессы протекают особенно тяжело;

3) нарушение нервной регуляции наиболее часто проявляется нарушением основной трофической функции, которая регулирует и определяет обменные процессы в тканях. Вследствие нарушения трофики могут развиваться дистрофические процессы в тканях и органах, местный тканевый шок и др. Развитие инфекционного процесса в определенной степени зависит также от функционального состояния вегетативного отдела центральной нервной системы;

4) сенсibilизация организма — аллергия. Проявляется извращением функции защитных приспособительных реакций, обуславливая неправильную информацию нервной системы на действие раздражителя. Например, при повышенной температуре тела сенсibilизированного организма в ответ на подкожное или внутримышечное введение даже слабораздражающих веществ (камфорное масло), вакцины и др. может развиваться гнойное воспаление (абсцесс). Таким образом происходит дезинформация нервной системы;

5) пониженный иммуногенез защитной функции физиологической системы соединительной ткани;

6) алиментарное и раневое истощение;

7) большие кровопотери, тяжелые травмы и интоксикации;

8) переохлаждение или перегревание организма.

Местными условиями и факторами внешней среды, способствующими развитию хирургической инфекции при внедрении ее через поврежденную кожу или слизистые оболочки являются:

1) наличие в зоне травмы питательной среды (кровоизлияние, мертвые или нежизнеспособные ткани, сгустки крови, инородные тела, ниши, карманы, затоки), а также местный тканевый шок;

2) внедрение в ткани при их повреждении большой дозы микробных возбудителей повышенной вирулентности и особенно нескольких их видов, обладающих синергическим действием (ассоциации, полиинфекции). Например, загрязнение поврежденной ткани раневым отделяемым другого животного;

3) задержка или временное прекращение выделения продуктов тканевого распада в виде экссудата из ран или других анатомических (суставов, бурс, сухожильных влагалищ) и искусственных гнойных полостей (абсцессов);

4) продолжительное по времени травмирование тканей при проведении хирургических операций;

5) состояние кровообращения и рецепторного поля в поврежденной ткани или органе, при их нарушениях создаются более благоприятные условия для развития хирургической инфекции.

Факторами, препятствующими распространению возбудителей хирургической инфекции, являются имеющиеся в организме иммунобиологические и анатомические барьеры, к которым относятся неповрежденная, нормально функционирующая кожа, слизистые оболочки ротовой и носовой полостей, желудочно-кишечного тракта и органов дыхания; фасции и наружные оболочки органов; лимфатические узлы; гематоэнцефалический барьер, образованный оболочками мозга и нервных проводников; гематоофтальмологический барьер, состоящий из белочной оболочки и конъюнктивы. Защитную роль выполняют также тканевый барьер, состоящий из межклеточного вещества, тканевой жидкости с наличием в ней готовых иммунных тел и ферментов, клеточные мембраны, не пропускающие (при нормальном функционировании) микробных возбудителей и токсинов. Также следует иметь в виду, что кроме указанных барьеров в зоне повреждения происходит формирование дополнительного иммунобиологического барьера, который является следствием ответной реакции организма на действие чрезвычайного раздражителя (микробного, механического и др.) и представлен в начальной (первой) стадии развитием отека тканей, за счет чего происходит фиксация раздражителя. В последующем на границе со здоровыми тканями происходит образование клеточного лейкоцитарно-макрофагального барьера, иммунологическая роль которого сводится к изоляции раздражителя, а с развитием нагноения — и к его локализации.

Существует также видовая особенность организма животных относительно проявления чувствительности к хирургической инфекции. Так, крупный рогатый скот, овцы и свиньи менее чувствительны к действию кокковой инфекции, чем лошади. Указанные виды парнокопытных животных проявляют уязвимость к полиинфекции (особенно к ассоциациям грамположительной и грамотрицательной микрофлоры). Овцы в свою очередь проявляют повышенную чувствительность к анаэробной инфекции, вследствие чего у них широко распространена копытная гниль, возбудителем которой является строгий анаэроб (*fusiformis podosus*), а также послекастрационные осложнения, связанные с внедрением клостридий и др. (*Cl. vibron septique* в ассоциации с *Cl. aedematiens*).

### 3.1. Аэробная инфекция

Аэробная инфекция наблюдается у животных значительно чаще анаэробной, характеризуется в большинстве случаев развитием местного острогнойного воспаления и реже проявляется хроническим течением. Характерной ее особенностью является гнойная экссудация.

**Этиология.** Возбудители аэробной инфекции — гноеродные микробы, проникающие в ткани преимущественно через поврежденную различными видами травм кожу или слизистые оболочки. Чаще всего возбудителями аэробной инфекции являются кокковая микрофлора (стафилококки, стрептококки, диплококки, криптококки), а также кишечная и синегнойная палочки. Однако наиболее частыми возбудителями гнойных воспалительных процессов являются стафилококки (белый, желтый, золотистый).

**Патогенез.** Первичными защитно-приспособительными реакциями животного организма в ответ на внедрившуюся гноеродную микрофлору являются развитие воспалительного отека — фиксация раздражителя, его локализация (у лошадей), изоляция с последующей нейтрализацией и локализацией (у парнокопытных животных). Подробно о видовых особенностях клинического проявления перечисленных стадий см. «Септические (инфекционные) воспаления».

В зависимости от силы микробного раздражителя (его вирулентности), состояния иммунобиологической реактивности организма и вида животного гнойная хирургическая инфекция может протекать по трем типам реакций: нормергической, гипер-

ергической и гипоэргической. Нормэргическое течение характеризуется у крупного рогатого скота и свиней субфебрильным повышением температуры тела (на  $0,5-1^{\circ}\text{C}$ ). В ряде случаев она может не повышаться или оставаться в пределах верхних границ нормы, однако наблюдается значительное увеличение пульса и дыхания. У лошадей и собак температура тела обычно повышена, пульс и дыхание соответственно учащены. Характерным является то, что воспалительный отек в месте внедрения возбудителя и последующая клеточная инфильтрация тканей имеют четко выраженные границы. Воспалительная реакция со стороны лимфатических сосудов и узлов отсутствует. Прогноз при нормэргически протекающей гнойной инфекции обычно благоприятный.

Гиперэргическая реакция организма проявляется бурно и наблюдается у животных с высоким уровнем реактивности организма в ответ на внедрившихся в ткани микробных возбудителей высокой вирулентности. При этом типе отмечается резкое повышение температуры тела на  $1-2^{\circ}\text{C}$  с соответствующим учащением пульса и дыхания. В месте внедрения инфекции задерживается формирование демаркационного барьера, прогрессируют некротические процессы, отеки тканей, наблюдается воспаление лимфатических сосудов (лимфанодулиты) и тромбозы вен. Слабая барьеризация воспалительного процесса ведет к распространению возбудителя в соседние здоровые ткани, что вызывает генерализацию инфекционного процесса. В результате гиперэргического течения гнойной инфекции наблюдается тяжелая интоксикация организма, сопровождаемая резким перераздражением периферической и центральной нервной систем, что в свою очередь приводит к нарушению трофики, развитию нервнодистрофических процессов. Параллельно с этим снижается фагоцитарная активность лейкоцитов, ухудшаются защитные физиологические функции соединительной ткани и задерживается процесс локализации микробного раздражителя в месте его внедрения.

Лейкоцитарная реакция организма животных проявляется гиперлейкоцитозом и регенеративным сдвигом в лейкоцитарной формуле влево до увеличения палочкоядерных форм при одновременном уменьшении эозинофилов и моноцитов. В связи со всасыванием в кровь токсинов и продуктов распада тканевого белка и микробов происходит угнетение кроветворной функции костного мозга. Следствием этого является резкое падение числа эритроцитов и количества гемоглобина в крови, которое может достигать 50 %. В случаях прогрессирования гнойной хирургической инфекции количество эритроцитов и процент гемоглобина

еще больше уменьшается, возникает лейкопения, которая при наличии тяжелого общего состояния организма указывает на неблагоприятное течение процесса. В противоположность этому умеренный лейкоцитоз при наличии моноцитов и общем удовлетворительном состоянии больного животного свидетельствует о нормэргическом течении инфекции, наблюдаемом чаще у крупного рогатого скота. Резкий рост лейкоцитоза указывает на высокую вирулентность гнойной инфекции и на адекватно этому сильную реакцию организма, направленную на активную борьбу с ней. Такой тип реакции проявляется у лошади.

Гипоэргический тип реакции может наблюдаться у всех видов животных. Характерной особенностью его является резкое угнетение общего состояния организма больного животного при нормальной или пониженной температуре тела, отсутствии лейкоцитоза при наличии сдвига в лейкоформуле влево и одновременной слабой реакции или полном выпадении кроветворной функции. Из этого следует, что организм животного вяло реагирует на действие сильного раздражителя, что свидетельствует об упадке его реактивных сил. Обычно такой тип реакции наблюдается у старых, истощенных или переболевших другими заболеваниями животных.

Приведенные данные по лейкоцитарной реакции при учете количественных показателей лейкоцитов, изменений в лейкограмме и общего состояния больного животного позволяют судить о прогнозе при гнойной инфекции.

Для своевременной (ранней) диагностики сепсиса в случаях тяжелого течения гнойной инфекции, сопровождаемой высокой температурой тела, целесообразно проводить посев крови на питательные среды в период максимального подъема температуры. Появление роста микробов свидетельствует о возможной их генерализации. Однако о сепсисе можно судить лишь в том случае, когда бактериемия крови совпадает с ухудшением общего состояния животного при условии, если ему предшествовала тщательная хирургическая обработка местного инфекционного очага.

**Лечение** при аэробной (гнойной) инфекции должно быть комплексным, по возможности ранним и проводиться в соответствии со стадийностью развития с учетом нормэргического, гиперэргического или гипоэргического ее проявления.

Комплекс лечебных мероприятий при гнойной хирургической инфекции должен состоять из: 1) предоставления покоя больному животному, пораженному органу и очагу гнойного процесса; 2) охранительной терапии, основанной на применении патогене-

тических средств и методов воздействия; 3) противосептической терапии, направленной на нейтрализацию микробного раздражителя или его удаление (выведение) из организма; 4) антитоксического воздействия путем удаления токсических продуктов из гнойного очага и организма; 5) оперативного или консервативного удаления некротизированной ткани из гнойного очага; 6) симптоматического лечения, направленного на повышение функционального состояния жизненно важных органов и систем организма; 7) полноценного кормления, сбалансированного по белку, витаминам и минеральным веществам; 8) дозированного моциона и применения различных физиотерапевтических процедур на стадии выздоровления.

Лечение в первых стадиях развития гнойного воспаления (воспалительного отека и клеточной инфильтрации) должно направляться на предупреждение перераздражения нервных центров, нейтрализацию микробного раздражителя, улучшение трофики и повышение активности физиологической системы соединительной ткани. В этих целях хорошей лечебной эффективностью обладает короткая новокаиновая блокада 0,25–0,5% -м раствором новокаина в сочетании с антибиотиками (пенициллином, стрептомицином, гентамицином и др.). Указанный раствор инъецируют в ткани, окружающие очаг воспаления, и непосредственно под него. Кроме того, для улучшения рассасывания отека и инфильтрата на поверхность инфицированного очага накладывают спиртовые-сыхающие повязки или спиртовые согревающие компрессы с 70% -м этиловым спиртом. Можно также использовать камфорный спирт или спирт-ихтиоловый раствор. Применение такого лечения способствует фиксации, локализации и подавлению микробных возбудителей, вследствие чего можно добиться прекращения дальнейшего развития инфекционного процесса и выздоровления животного.

На стадиях клеточной инфильтрации и абсцедирования при клиническом проявлении общей реакции организма (повышение температуры тела, учащение пульса, дыхания и др.) необходимо дополнительно внутривенно ввести антибиотики широкого спектра действия. Наиболее целесообразно внутривенное введение 0,25% -го раствора новокаина с гентамицином или другим антибиотиком широкого спектра действия.

Весьма эффективно введение раствора антибиотика или растворимого сульфаниламидного препарата в артерию, обеспечивающую кровоснабжение тканей в месте локализации инфекционного очага (метод глубокой антисептики). Однако следует

помнить, что сочетание раствора новокаина с растворимым сульфаниламидом противопоказано (нейтрализуется бактериостатическое действие сульфаниламида).

Приведенный комплекс лечения на стадии клеточной инфильтрации предупреждает генерализацию возбудителей, способствует формированию клеточного барьера, снижает или полностью подавляет активность микробного раздражителя, активизирует фагоцитоз и ферментолит. Благодаря этому наступает купирование инфицированного воспалительного процесса и более благоприятное его течение.

В период созревания абсцесса лечение аналогично вышеописанному. В дополнение к данному комплексу можно применять облечение лампами-соллюкс, Минина, аппликации ихтиоловой мази. Однако применение согревающих компрессов, горячих ванн, парафиновых и озокеритовых аппликаций противопоказано, поскольку они, особенно при гиперэргическом воспалении, усиливают отек и внутритканевое давление, что ведет к нарушению кровообращения, лимфооттока и микроциркуляции. В связи с этим расширяется зона некроза тканей и создаются условия для распространения микробного возбудителя в окружающие здоровые ткани.

Созревший абсцесс вскрывают, а при наличии гнойного экссудата в анатомических полостях (синовит, артрит, тендовагинит) проводят ежедневные пункции с целью его эвакуации. После удаления гнойного экссудата гнойные полости необходимо промыть растворами фурацилина 1:5000, этакридина лактата 1:1000, сульфаниламидов (альбунид, норсульфазол и др.) и ввести антибиотик в небольшом объеме 0,5% -го раствора новокаина. При нормэргическом и гиперэргическом течении гнойного воспаления можно провести оперативное вскрытие полостей, но с последующей противосептической терапией.

**Оперативное лечение** проводят с целью максимального удаления гнойного экссудата, некротизированной ткани и инородных тел из гнойных полостей. Следовательно, показаниями к проведению операций могут быть: 1) созревший абсцесс или флегмона; 2) скопление гнойного экссудата в анатомической полости и отсутствие возможности аспирации его и удаления некротизированной ткани; 3) наличие ниш, карманов, заточек в межмышечные соединительнотканые пространства при неэффективности дренирования из них гнойно-некротических масс; 4) прогрессирующие некрозы тканей, костные секвестры, инородные тела.

Вначале проводят предоперационную подготовку по общим правилам. За день до операции вводят внутривенно 10%-й раствор кальция хлорида с целью повышения свертываемости крови и улучшения сердечной деятельности. При пониженной резистентности организма и общей слабости внутривенно вводят 20%-й раствор глюкозы, внутримышечно — витамины группы В. За 2–3 ч до операции и в последующем ежедневно внутрь назначают метилурацил, повышающий защитные силы организма и улучшающий гемопоэз. После подготовки операционного поля проводят инфильтрационную анестезию 0,5%-м раствором новокаина с добавлением антибиотика широкого спектра действия. Указанный раствор инъецируют в ткани, окружающие гнойный очаг воспаления. При необходимости (у беспокойных животных) применяют нейроплегтики. Перед вскрытием гнойной полости посредством инъекционной иглы аспирируют насколько возможно гнойный экссудат с последующим введением новокаин-фурацилинового раствора (1:5000). Операционный разрез должен быть рациональным, обеспечивающим свободный сток экссудата, но при минимальном повреждении мышц, сосудов, нервов. У крупного рогатого скота операционные раны должны иметь большие размеры, чем у лошади и собаки, поскольку у него они быстро уменьшаются в размере ввиду повышенной пролиферативной способности организма.

При оперативных вмешательствах на конечности целесообразно после разреза кожи и фасциальных «футляров» гнойный экссудат удалять путем тупого расслоения мышц по межмышечным желобам. В случаях скопления гнойного экссудата непосредственно в фасциальных «футлярах», окутывающих отдельные мышцы конечностей, разрезы производят на месте перехода мышечного брюшка в сухожилие.

При затеках гнойного экссудата в заднебедренное межмышечное соединительно-тканное пространство разрез делают в месте перехода двуглавой мышцы бедра в ее апоневроз, а в случае затека гноя в поверхностное переднебедренное соединительнотканное пространство разрез производят ниже перехода напрягателя широкой фасции бедра в апоневроз.

Рассечение апоневрозов двуглавой, полуперепончатой, полусухозильной и грациозной мышц делает возможным проникать в различные участки заднебедренного соединительнотканного пространства и обеспечивать эвакуацию скопившегося в них гноя. Кроме того, такие оперативные доступы позволяют вскрывать глубоко расположенные гнойные очаги без повреждения крупных сосудов и нервов.

После вскрытия гнойной полости и удаления экссудата проводят ее ревизию, определяют самую низкую ее часть и при необходимости удлиняют первоначальный разрез или делают контрпертурное отверстие для обеспечения свободного стока гнойного экссудата. Хирургическая операция по вскрытию гнойной полости завершается остановкой кровотечения, дренированием очага инфекции и введением антисептических средств для нейтрализации микробного раздражителя.

Дренирование вскрытых гнойных полостей проводится сразу же после операции при наличии в них ниш, карманов, некротизированной ткани, которые нельзя устранить оперативным методом из-за опасности повреждения крупных сосудов, нервов, анатомических полостей и др. Дренажирование полостей проводят марлевыми дренажами, пропитанными каким-либо гипертоническим раствором средних солей в 5–10%-й концентрации с добавлением перекиси водорода до 3 % или калия перманганата до 0,5 %, фурацилина 1:5000. С целью ускорения секвестрации некротизированной ткани добавляют соль йода до 1:500–1:1000 или скипидара до 4 %. Также можно применять линименты Вишневского и синтомицина.

В целях ускорения очищения гнойных полостей от некротизированных тканей применяют дренажи, пропитанные протеолитическими ферментами или желудочным соком.

Марлевые дренажи, обильно смоченные каким-либо из перечисленных растворов, рыхло вводят в полость гнойного очага в каждую нишу или карман вплоть до самого дна. В наружной части раневого канала их размещают свободно, чтобы они не были своеобразной пробкой. Правильно введенные марлевые дренажи выполняют сорбирующую роль и способствуют нейтрализации и удалению микробного возбудителя. Действие марлевых дренажей продолжается несколько часов, после чего их удаляют, так как их отсасывающее действие прекращается.

Показаниями для удаления дренажей являются переполнение полости вскрытого гнойного очага экссудатом, повышение общей температуры тела и ухудшение состояния животного, обильное выпадение фибрина, закрывающего раневое отверстие. Такое явление часто имеет место у крупного рогатого скота, поэтому дренаж у него рекомендуется смачивать фибринолизующими растворами (фибринолизин, желудочный сок, аллантоин, тиомочевина и др.).

Извлечение дренажа проводят через 24–48 ч после операции при строжайшем соблюдении правил асептики и антисептики, не



допуская травмирование тканей. Для облегчения удаления марлевые дренажи в течение нескольких минут пропитывают подогретым 3%-м раствором перекиси водорода или 2%-м хлораминном. Вначале извлекают дренаж, расположенный в центральной части раны, после чего — краевой. В дальнейшем смену дренажей проводят при появлении признаков прекращения их функционирования.

После очищения гнойного очага или раны от мертвого субстрата рекомендуется применять марлевый дренаж, пропитанный линиментом А. В. Вишневского. Благодаря ему происходит отсасывание жидкости из тканей, улучшается трофика и стимулируется рост грануляционной ткани. Кроме того, линимент А. В. Вишневского защищает ткани гнойного очага от сильных раздражений, препятствует всасыванию в организм продуктов тканевого распада и токсинов микробов.

После вскрытия гнойных полостей с целью их орошения (особенно при наличии гнилостной инфекции) нередко применяют трубчатые дренажи. Изготавливают их из резиновой или синтетической эластической трубки диаметром 3–8 мм. На конце, вводимом в гнойный очаг, делают косой срез, закругляют его острые края, а на остальной погружной части трубки со всех ее сторон ножницами вырезают небольшие оконца (рис. 3.1).

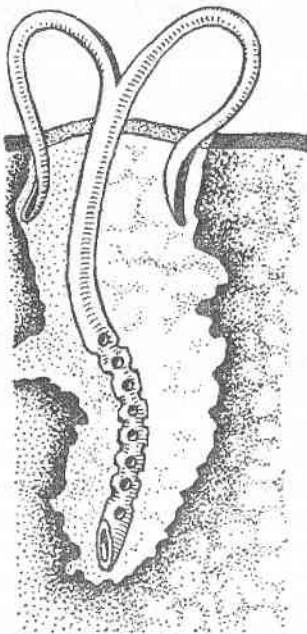


Рис. 3.1. Схема дренирования гнойной полости пассивным дренажем (резиновой трубкой с отверстиями)

Наружный конец трубки разделяют вдоль на небольшом протяжении на две половинки. Конец трубки с вырезанными оконцами осторожно вводят в полость до ее дна, а разделенные части загибают и заводят в выходное отверстие полости для обеспечения фиксации дренажа. При этом наружный раздвоенный конец дренажа должен выступать за пределы полости на несколько сантиметров. Посредством трубчатого дренажа можно систематически орошать полость антисептическими растворами, вводить линименты. Извлечение трубчатых дренажей производят через 5–6 дней или по

мере их закупорки. В случае необходимости трубчатые дренажи можно оставлять в полостях мягких тканей до их заполнения грануляционной тканью. В таких случаях дренажи по мере роста грануляции постепенно извлекают и укорачивают. Однако оставлять их в полостях сухожильных влагалищ и суставов недопустимо из-за раздражающего действия.

Применение трубчатых дренажей противопоказано в случаях, если в стенке гнойной полости проходят сосудисто-нервные пучки и имеет место легкая ранимость грануляций. Рану с введенным дренажем можно оставить открытой или закрыть защитной повязкой от загрязнения, возможных раздражений, а также для усиления отсасывания экссудата и антисептизации.

С освобождением гнойного очага от некротизированных тканей заполнения полости или раны нормальной грануляционной тканью и уменьшением гнойного отделения дренирование прекращают. Появление нормальных грануляций свидетельствует о ликвидации гнойного воспалительного процесса, поэтому дальнейшее применение антисептиков и гипертонических растворов нецелесообразно.

### Методика применения антибиотиков при хирургической инфекции

Применение антибиотиков в клинической практике при ряде хирургических гнойно-воспалительных заболеваний позволяет резко изменять их течение и получать стабильный терапевтический эффект. Однако неправильное, неумелое и необоснованное их применение, особенно при недоучете остроты клинической картины гнойного процесса, может нанести больше вреда, чем пользы. По этой причине врач, применяющий антибиотики, должен быть правильно ориентирован в особенностях лечебного действия и методах их рационального применения. Например, продолжительное лечение антибиотиками может вызвать дисбактериоз в желудочно-кишечном тракте, особенно у крупного рогатого скота, и привести к возникновению резистентных форм микробов к применяемым антибиотикам. Кроме того, длительное применение какого-либо антибиотика или сочетание их может повлиять на развитие суперинфекции. Для недопущения этого необходимо проводить замену антибиотиков через 5–7 дней и более с учетом микробиологического контроля перед этим.

Абсолютными показаниями к применению антибиотиков являются прежде всего гнойные воспалительные процессы, кли-

ническим проявлением которых наряду с местными признаками является и общая реакция организма (гнойно-резорбтивная лихорадка, нейтрофильный лейкоцитоз). К данным заболеваниям относятся прежде всего сепсис, гнойно-некротические очаги различной локализации, анаэробная инфекция, гнойные поражения тканей анатомических полостей, актиномикоз, инфицированные раны и другие воспалительные гнойно-гнилостные процессы.

Терапевтическая эффективность применяемых антибиотиков зависит от ряда факторов: времени и способа применения после начала заболевания; чувствительности к ним микрофлоры гнойного очага; а также концентрации их в нем и в организме. Так, наиболее раннее применение антибиотиков в оптимальной дозе с учетом результатов определения чувствительности к возбудителям инфекции позволяет получать достаточно высокий терапевтический эффект. Он будет более выраженным, если предварительно провести тщательную хирургическую обработку гнойного очага воспаления с эвакуацией гноя из закрытых полостей и промыванием их. Терапевтическую эффективность антибиотиков можно повысить путем внутримышечного, введения 0,5%-го продигозана в дозах: мелким животным — 10–15 мкг, крупным — 250–300 мкг. Продигозан, являясь иммунокорректирующим препаратом, активизирует неспецифический и специфический иммунитет и образование интерферона.

Наиболее высокую концентрацию антибиотиков в инфицированном очаге можно создать путем введения их в регионарные артерии. Однако следует иметь в виду, что чрезмерно высокая концентрация антибиотиков в организме может привести к угнетению тканевого дыхания, снижению естественного иммунитета и задержке репаративного процесса.

Недопустимо постепенное снижение лечебных доз, а также их занижение, поскольку это может привести к развитию устойчивых форм микробов. Антибиотики следует и назначать, и отменять сразу же в полной дозе.

Наиболее распространенными антибиотиками для нейтрализации гнойной инфекции являются пенициллин и стрептомицин. Лучшими по антибактериальному действию препаратов являются натриевая и калиевая соли бензилпенициллина. Бензилпенициллин широко применяется для лечения животных при гнойной хирургической инфекции как изолированно, так и в комбинации с другими антибиотиками. В связи с тем что он активен только по отношению к грамположительной микрофлоре, его применяют чаще в сочетании со стрептомицином сульфатом. По

данным З. В. Ермольевой и И. А. Кассирского, комбинация пенициллина со стрептомицином обладает наиболее эффективным и полным действием против микробов, так как пенициллин дезорганизует аминокислотный, белковый и нуклеотидный обмен, а стрептомицин — окислительные процессы. Однако при стафилококковой инфекции и неизвестном возбудителе более целесообразно применение полусинтетических пенициллинов (ампициллин, ампиокс, линкомицин, фузидин и др.) в сочетании с антибиотиками, действующими на грамположительную флору (канамицином или гентамицином). Для подавления синегнойной палочки наиболее активными антибиотиками являются полимиксин, канамицин, гентамицин и карбенициллин. При местной и общей инфекции, вызванной кишечной палочкой и протеем, применяются комбинации ампициллина с левомицетином, канамицином или колистином. Широким спектром действия и высокой эффективностью при гнойной и анаэробной инфекции обладают антибиотики, относящиеся к цефалоспорином: моксалактам, цефтазидин, цефотаксам, кабактаном и др. Кроме того, они отличаются выраженной пролонгацией и легко переносятся животными.

В зависимости от показаний применение антибиотиков может быть местным, общим и комбинированным (местным и общим).

Особенно часто антибиотики применяют местно в виде короткого новокаин-антибиотикового блока с целью инфильтрации тканей вокруг инфицированного очага и под его основанием, а также для усиления резорбции при гнойных инфильтративных и пролиферативных формах воспалений. При актиномикозе, например, нередко антибиотики сочетают с аутокровью и новокаиновым раствором при местном применении. Также антибиотики широко применяются для припудривания стенок гнойных полостей и ран после тщательно проведенной хирургической обработки с удалением сгустков крови, фибрина и иссечением мертвой ткани. Весьма распространенным является введение новокаин-антибиотиковых растворов в анатомические полости после эвакуации из них гноя и ихорозного экссудата, а также и в другие закрытые септические очаги после промывания их раствором фурацилина 1:5000 или 0,1–0,2%-м гистидином. Новокаин-антибиотиковые растворы применяют также для орошения ран, пропитывания марлевых дренажей и салфеток.

При хирургической инфекции для повышения терапевтического эффекта целесообразно применять антибиотики в сочетании с другими лекарственными веществами. Наиболее часто их сочетают с сульфаниламидами. Действуя на разные стороны обмена

микробной клетки, сульфаниламиды влияют на нее как синергисты антибиотиков, оказывая повышенный антимикробный эффект на их действие. В практической хирургии нередко антибиотикотерапию сочетают с применением малых доз гидрокортизона или преднизолона, благодаря которым изменяется фон гнойного воспалительного процесса, улучшается проникновение антибиотиков к гнойному очагу и тем самым усиливается их действие. Следует иметь в виду, что при длительной гормонотерапии кортикостероиды снижают концентрацию антибиотиков в тканях, поэтому их дозы необходимо повышать. Важным свойством кортикостероидов является также то, что они предупреждают развитие аллергических реакций на антибиотики. Однако при совместном их применении очень важно использовать антибиотики, которые являются эффективными против данного возбудителя инфекции, так как возможна генерализация процесса из-за подавления лейкоцитарной реакции кортикостероидами.

**Общее применение антибиотиков.** Наиболее эффективными являются внутрикожные, внутримышечные, внутривенные, а особенно внутриаортальные и внутриаортальные инъекции растворов антибиотиков.

Лучшим растворителем для большинства антибиотиков является 0,25–0,5% -й раствор новокаина, обладающий выраженным пролонгирующим действием. Кроме того, такое действие для внутримышечных инъекций можно еще дополнительно усилить добавлением к новокаин-антибиотиковому раствору собственной крови больного животного. Это позволяет сократить число инъекций (до двух раз в сутки) и повысить лечебную эффективность применением аутогемотерапии. Оптимальной дозой для большинства антибиотиков является 8–10 тыс. ЕД/кг массы животного.

Заслуживают внимания внутримышечные введения при сепсисе мономицина, канамицина и гентамицина, которые обладают свойством быстро всасываться в кровь и поступать в цереброспинальную, перитонеальную, синовиальную и плевральную жидкости. Особой эффективностью при сепсисе обладают внутривенные введения морфоциклина на 5% -м растворе глюкозы (вводить необходимо медленно!).

При общей гнойной инфекции и других септических состояниях курсовое лечение антибиотиками проводится до восстановления и стабилизации нарушенного клинического статуса и нормализации лейкограммы.

**Побочные действия и осложнения при антибиотикотерапии.** Необходимо иметь в виду, что улучшение клинического статуса (снижение до нормы общей температуры, нормализация показателей крови, исчезновение болевой реакции) после применения антибиотиков не всегда является гарантом выздоровления животного. Болезнь может рецидивировать или затянуться на длительное время. Кроме того, под воздействием антибиотиков возможно возникновение аллергической реакции, клиническими проявлениями которой являются экзематозные поражения кожи, стоматиты, конъюнктивиты и т. д., наблюдаемые нередко у лошадей и собак. Продолжительное по времени внутреннее применение антибиотиков может привести к развитию дисбактериоза на всей протяженности желудочно-кишечного тракта, что впоследствии вызовет осложнение кандидамикозом. Клинически это проявляется покраснением языка, появлением на нем небольших пузырьков. Затем язык становится темным, покрывается налетом, появляются язвы. Процесс может перейти на глотку, гортань, пищевод, трахею, могут возникать энтероколиты и даже кандидамикозный сепсис.

Способствующими факторами развития кандидамикоза и аллергических реакций являются затянувшаяся на длительное время гнойная инфекция, понижение резистентности организма, болезни крови, эндокринные и обменные нарушения, гиповитаминозы, лучевые поражения. Для профилактики указанных побочных явлений перед применением антибиотикотерапии необходимо выяснить, не было ли у животного признаков анафилаксии. Чтобы не допустить ее вторичного возникновения, целесообразно антибиотикотерапию проводить в комплексе с применением витаминов С, К, В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>6</sub>, никотиновой кислоты или никотиамида. С возникновением аллергической реакции прекращают введение антибиотиков и немедленно инъецируют под кожу гидрокортизон по 0,003 мг/кг массы животного или другие кортикостероидные препараты, АКТГ в сочетании с внутривенным введением димедрола: мелким животным — 0,02–0,04 г, крупным — 0,1–0,5 г 2–3 раза в день либо дипрозин — соответственно 0,01–0,02 г и 0,1–0,3 г 2–3 раза в день. В такой же дозе применяют супрастин. Непосредственно в зону введения антибиотика целесообразно инъецировать адреналин (1:1000): мелким животным — 0,2–0,5 мл, крупным — 2–3 мл в сочетании с одним из вышеприведенных антигистаминных препаратов. В случае, если аллергия вызвана пенициллином, внутримышечно вводят пенициллиназу: мелким животным — 300 000–500 000 ЕД, крупным — 3 000 000–5 000 000 ЕД.

При развитии кандидамикоза также необходимо прекратить введение антибиотиков. Возникшие очаги поражения обрабатывают спиртовыми растворами йода, метиленовой сини или бриллиантовой зелени. Внутрь дают йодистый натрий или калий (0,2 г/кг массы животного) или раствор Люголя (0,5 мл/кг массы), гексаметилентетрамин, 5%-й раствор кальция хлорида и сульфаниламиды. Эффективным является также внутривенное капельное введение амфотерицина-В, совместное применение нистатина и леворина. Внутрь назначают комплекс витаминов В<sub>1</sub>, С, К, димедрол и другие противоаллергические препараты.

Одним из важнейших вопросов антибиотикотерапии является предотвращение появления антибиотикоустойчивых микробных возбудителей. Широкое применение антибиотиков в ветеринарии без достаточно эффективного врачебного контроля и соответствующих показателей привело к возникновению резистентных рас микроорганизмов к применяемым антибиотикам, особенно первого поколения — бензилпенициллину, стрептомицину и др. В связи с этим для профилактики появления устойчивых микроорганизмов необходимо антибиотикотерапию проводить под строгим ветеринарным контролем и подбирать антибиотики с учетом результатов определения чувствительности к ним возбудителей, вызвавших инфекцию, применять оптимальные дозы и пути введения, создающие необходимую их концентрацию в организме и очаге инфекции. В этих же целях целесообразно лечебное применение антибиотиков сочетать с кортикостероидными, сульфаниламидными препаратами и витаминотерапией.

Сульфаниламидные препараты обладают выраженной эффективностью по отношению к грамположительным микробам. При септических состояниях целесообразно применение воднорастворимых препаратов, обладающих пролонгированным действием. К таким сульфаниламидам относятся сульфацилнатрий, сульфадиметоксин, сульфадиметоксин, сульфадиметоксин (применяются внутривенно в 5–10%-х растворах в дозе крупным животным 0,5–2 мл/кг массы 3–4 раза в сутки курсом, рассчитанным на 8–10 дней). Их применение показано в случаях нечувствительности возбудителей к антибиотикам при сравнительно нетяжелом течении инфекции. В остальных случаях их используют в сочетании с антибиотиками. Также в виде орошений и припудриваний применяют воднорастворимые стрептоцид и норсульфазол.

Заслуживает внимания применение для нейтрализации возбудителей гнойной инфекции препаратов нитрофурановой группы, которые обладают широким спектром антимикробного действия.

### 3.2. Анаэробная инфекция

Анаэробная хирургическая инфекция относится к раневой, вызываемой анаэробными микробами, и отличается своеобразным течением. Характерными клиническими проявлениями ее являются отсутствие воспалительной реакции и прогрессирующее развитие отека, газообразование, омертвление тканей, тяжелая интоксикация организма бактериальными токсинами и продуктами тканевого распада.

Основными источниками возникновения анаэробной инфекции являются случайные колотые, ушибленно-рваные и огнестрельные, чаще осколочные раны. Нередко анаэробная инфекция является следствием нарушений асептики и антисептики при подкожных и особенно внутримышечных инъекциях лекарственных растворов и вакцин. Наиболее часто ей подвержены крупный рогатый скот и овцы. Однако раны, обильно загрязненные навозом и почвой, при условии своевременной хирургической и антисептической обработки и рассечения их редко осложняются анаэробной инфекцией. По-видимому, это связано с губительным действием на микробы воздуха, под воздействием которого они погибают в течение 10 мин.

**Этиология.** Возбудителями хирургической анаэробной инфекции чаще являются представители группы четырех клостридий: *Cl. perfringens*, *Cl. aedematiens*, *Cl. septicus* и *Cl. histolyticus*.

Наиболее благоприятными для развития анаэробной инфекции являются колотые и огнестрельные раны, имеющие узкое входное отверстие и значительное количество в них размозженных тканей, инородных предметов, сгустков крови, разрывы и тромбоз крупных артериальных стволов, обеспечивающих кровоснабжение области повреждения, большие кровопотери, обширные гематомы. Развитию данной инфекции способствуют ослабление сердечной деятельности, а также другие обстоятельства, приводящие к кислородному голоданию тканей, создающие анаэробные условия в ране; длительное нахождение жгута на конечности; пониженная иммунобиологическая реактивность организма, вызванная гипо- и авитаминозами; охлаждением организма; первичным перевозбуждением; физическим переутомлением; общим истощением и др. Важным моментом в развитии анаэробной инфекции является и то, что организм животных не имеет достаточно выраженного иммунитета к ней, поэтому воспалительная реакция при анаэробной инфекции выражена слабо, а при газовой гангрене и газовом отеке — отсутствует.

Из сельскохозяйственных животных наиболее восприимчивыми к анаэробной инфекции являются крупный рогатый скот и овцы, поскольку у них при ранениях создаются более благоприятные условия для возбудителей анаэробной инфекции, связанные с обильным выделением и закрытием раны сгустками фибрина. В то же время у лошадей и собак в связи с серозной экссудацией этого не происходит.

На развитие жизнедеятельности возбудителей анаэробной инфекции в начальной стадии раневого процесса влияет нейтральная или слегка щелочная тканевая среда. Так, оптимум pH среды для роста *Cl. perfringens* — 7,2–7,4; *Cl. histolyticus* — 6,0–7,6; *Cl. oedematiens* — 7,2–7,4; *Cl. septicus* — 7,6.

Инкубационный период при анаэробной инфекции колеблется от 1 до 7 дней. Установлено, что чем раньше она развивается, тем тяжелее ее течение. Иногда могут наблюдаться молниеносные формы анаэробной инфекции, развивающиеся в первые часы после ранения.

**Патогенез.** Внедрившиеся в ткани раны анаэробы в течение некоторого времени проходят адаптацию к новым биологическим условиям и при наличии мертвых, разможенных, ишемичных тканей, служащих питательной средой, начинают быстро размножаться и проявлять свое патогенное действие на местные ткани и весь организм. Токсическое влияние быстро размножающихся анаэробных микробов приводит к повреждению и последующей гибели здоровых тканей раны, которые также превращаются в питательную среду, а значительное содержание в мышцах гликогена создает особо благоприятные условия для развития анаэробов. Бурное течение патологического процесса может привести организм животного к летальному исходу, если не принять быстрых и неотложных мер по нейтрализации анаэробной инфекции. Токсины анаэробных микробов и продукты тканевого распада кроме пагубного действия на окружающие патологический очаг здоровые ткани, всасываясь в организм, приводят к тяжелой интоксикации, нарушая функции всех жизненно важных органов и систем.

Под влиянием микробных токсинов стенки сосудов в ране становятся проходимыми для плазмы и части форменных элементов что в свою очередь приводит к развитию быстро нарастающего отека еще и в связи со спазмом сосудов, вызванным токсинами, ускоряет выход плазмы из их просвета. Таким образом, возникший отек является соответствующей реакцией тканей на действие токсинов возбудителей анаэробной инфекции.

Нарастание отека, а также образование газов вызывает повышение внутритканевого давления и ведет к сдавливанию кровеносных и лимфатических сосудов, нарушению кровообращения и развитию ишемии, результатом которой является некроз тканей. В мертвых тканях в свою очередь бурно размножаются анаэробы, и патологический процесс быстро прогрессирует. При бурном насыщении тканей отечной жидкостью и газами последние по межтканевым щелям, сосудистым ложам распространяются глубоко в здоровые ткани, заноса туда анаэробных возбудителей и их токсины, что еще более ускоряет и усложняет развитие анаэробного процесса.

Различают следующие клинические формы проявления анаэробной хирургической инфекции: газовый абсцесс, газовая гангрена, анаэробная газовая флегмона, злокачественный и газовый отеки.

**Газовый абсцесс** наблюдается чаще у крупного рогатого скота и свиней в местах случайных колотых ран и внутритканевых инъекций без соблюдения асептики и антисептики, что, по-видимому, связано с образованием у таких животных фибринозных сгустков и ранней соединительнотканной пролиферации. Газовый абсцесс, в отличие от вызванного гнойной инфекцией, формируется значительно быстрее, без характерных клинических признаков воспаления. Формирование его сопровождается высокой общей температурой, угнетением животного, учащением пульса и дыхания. При перкуссии абсцесса обнаруживается тимпанический звук, обусловленный скоплением газов, пальпацией устанавливается выраженное уплотнение вокруг него. При вскрытии абсцесса истекает жидкий, красно-бурого цвета, содержащий пузырьки газа, гнилостного запаха экссудат.

**Газовая гангрена** является самой тяжелой формой анаэробной инфекции. В подавляющем большинстве случаев возбудителем газовой гангрены является *Cl. perfringens*. Однако в отдельных случаях она может возникнуть и при внедрении в ткани возбудителей других видов анаэробов (*Cl. oedematiens*, *Cl. vibrio septicus*, *Cl. histolyticus*), а также в их ассоциации иногда могут входить некоторые возбудители гнилостной инфекции (*Cl. putrificus*, *Cl. sporogenes*).

При создавшихся благоприятных условиях раневой среды возбудитель *Cl. perfringens*, быстро размножаясь, выделяемыми ферментами (гемолизин, миотоксин, нейротоксин, гиалуронидаза) вызывает гемолиз эритроцитов, некроз мышечной ткани, поражение нервной системы и растворение межклеточного соединяющего вещества. В ассоциации с другими анаэробами патогенность *Cl.*

*perfringens* еще больше возрастает в связи с выделением ими токсинов и ферментов. При этом токсин *Cl. aedematiums* вызывает сильно выраженный желеобразный отек тканей и гемолиз эритроцитов. В то же время выделяемый *Cl. vibriion septique* экзотоксин подавляет фагоцитоз, гемолизует кровь, вызывает паралич сосудов, повышает их проницаемость, способствуя таким образом развитию отека. Протеолитический фермент фибринолизин, выделяемый *Cl. hystoliticus*, вызывает лизис не только мертвых, но и живых тканей, даже таких плотных, как связки и сухожилия. Вследствие распада белков, углеводов и особенно мышечного гликогена образуются газы, которые накапливаются в зоне отека, еще более повышают внутритканевое давление, ухудшая кровообращение и способствуя дальнейшему омертвению тканей. Процессы некроза протекают очень быстро и в течение 2–3 дней омертвлению могут подвергнуться воспаленные части тела.

В связи с бурным развитием гангренозного процесса в кровь поступает большое количество микробов, их токсинов и токсических продуктов распада тканей. В первую очередь поражается нервная система; происходит ее угнетение (парабиоз), которое сопровождается дискоординацией и функциональными нарушениями работы всех органов и систем организма. Развиваются дистрофические изменения в сердечно-сосудистой системе и паренхиматозных органах. Резко падает антимикробная и антитоксическая функция печени, подавляются воспалительная реакция и иммунобиологические процессы. Кроме того, поражается эндокринная система, нарушается функция почек, следствием чего является развитие сильнейшего токсикоза. Все это ведет к развитию молниеносного сепсиса и гибели животного в течение 3–5 дней с начала заболевания.

**Клинические признаки.** Начало заболевания проявляется сильной болевой реакцией и прогрессирующим нарастанием холодного малоблезненного или совсем безболезненного отека. Кожа в зоне отека становится напряженной, под ней рельефно выделяются расширенные в виде шнуров вены. Через несколько часов в зоне отека возникает газовая крепитация. Отделяемое раны незначительное, грязно-серого или коричнево-красного цвета, неприятного запаха. При смешанной инфекции количество отделяемого увеличивается, оно приобретает цвет мясных помоев, гнилостный запах, ткани раны отечны, на разрезе желтовато-зеленые. Пораженные мышцы имеют вид вареного мяса. Иссеченные куски тканей плавают в воде или в 10%-м растворе хлорида натрия. Выбывание шерсти в зоне отека сопровождается металлическим звуком — «симптом бритвы» (по Н. И. Пирогову).

Общая реакция организма проявляется резким угнетением животного, высокой общей температурой тела, частым, аритмичным, слабого наполнения пульсом, учащенным дыханием. Слизистые оболочки приобретают желтушный оттенок. Если в ассоциацию микробов входит *Cl. hystoliticus*, будет происходить быстрый лизис соединительной ткани, фасций, связок, мышц. В последующем мышцы превращаются в красно-бурую крошковатую массу. Исследованием крови обнаруживается эритропения, лейкопения, в лейкограмме — резкий сдвиг влево, эозинофилы и моноциты отсутствуют.

Диагноз установить нетрудно, так как клинические признаки проявляются отчетливо.

**Прогноз** может быть сомнительный, но с промедлением лечения неизбежен летальный исход.

**Газовая флегмона** развивается при внедрении тех же анаэробов, что и при газовой гангрене, но только в ассоциации со стрептококками и стафилококками. При газовой флегмоне в отличие от газовой гангрены поражается главным образом рыхлая клетчатка, а не мышцы, поэтому газовая флегмона чаще развивается в подкожной, подфасциальной и межмышечной рыхлой соединительной ткани.

**Патогенез и клинические признаки.** Развитие газовой флегмоны чаще наблюдается в ранах со значительной травматизацией тканей. Непосредственно в зоне раны появляется горячая, быстро растущая и болезненная припухлость, напоминающая гнойную флегмону, при которой также достаточно интенсивно проявляются воспалительная реакция и выраженный фагоцитоз. Однако в последующем в центральном участке припухлости возникает некроз с образованием и накоплением газов. Одновременно воспалительный процесс как бы перемещается от центра к периферии, так как происходит быстрое распространение газовой флегмоны. Формирование грануляционного барьера запаздывает или он совсем не образуется. Таким образом, развитие газовой флегмы приобретает диффузный характер.

В связи с гангренозным распадом ткани и обильным газообразованием центральная часть припухлости становится холодной и крепитирующей. При перкуссии слышен тимпанический звук. Отмечается болезненность и повышение местной температуры только по периферии припухлости в зоне развивающегося отека. Из раны вытекает мутный с примесью газов экссудат. В начальном периоде развития флегмоны животное угнетено, общая температура тела повышена, учащены пульс и дыхание, слизистые желтушные. В последующем наступает ухудшение общего состоя-



ния. Болезнь прогрессирует. Нередко к ассоциации возбудителей газовой флегмоны присоединяются гнилостные микроорганизмы, тогда процесс приобретает газовой-гнилостный характер. Появляются обильные выделения пенистого, зловонного, коричнево-красного экссудата, напоминающего мясные помои.

**Прогноз** по сравнению с газовой гангреной более благоприятный. При раннем комплексном лечении может наступить выздоровление животного.

**Злокачественный отек.** Им болеют все виды животных, но наиболее часто овцы после стрижки, а также после кастрации кровавым способом, особенно старых баранов.

Возникает злокачественный отек вследствие внедрения возбудителя его *Cl. vibron septique* в ассоциации с *Cl. aedematiens*. Однако не исключается участие в развитии болезни *Cl. perfringens* и даже *Cl. histolyticus*. Также в раневом отделяемом может находиться анаэроб *B. sporogenes*, вызывающий гнилостный распад некротизированных тканей.

**Патогенез и клинические признаки.** Развитие злокачественного отека может начаться уже через несколько часов или в течение 1–2 суток после внедрения микробного возбудителя. Чаще это происходит после кастрации или других хирургических операций, когда они проводятся без должного соблюдения правил асептики и антисептики. Вначале развивается подкожный быстро растущий отек, проявляющийся умеренной болезненностью и повышенной местной температурой. В последующем по мере его развития он становится холодным со слабо выраженной крепитацией при пальпации, достигает больших размеров. Отделяемым раны является сукровицеподобная жидкость, не имеющая запаха и пузырьков газа. Животное сильно угнетено, отсутствует аппетит, наблюдается высокая общая температура. Такое состояние, если не оказать срочную лечебную помощь, будет продолжать ухудшаться и смерть животного произойдет в течение 1–2 суток.

**Лечение при анаэробной инфекции** должно быть комплексным — местным и общим, этиологическим и патогенетическим и проводиться с учетом биологических свойств возбудителей, их ассоциаций, патогенеза, вида животного и клинических форм проявления болезни. Успех в первую очередь зависит от наиболее раннего принятия лечебных мер, основой которых прежде всего должны быть хирургические и специфические методы в комплексе с осмоокислительной и патогенетической терапией. Этим предупреждаются нейродистрофические и гангренозные процессы и не угнетается иммунобиологическая реактивность организма. Основой в лечении является тщательная хирургическая обра-

ботка свежих ран со значительным объемом повреждения мышечной и рыхлой соединительной ткани и имеющим место почвенно-навозным загрязнением.

При проведении лечения важным является соблюдение всех мер профилактики анаэробной инфекции. В этих целях животных с признаками болезни необходимо изолировать, а лечебные манипуляции следует проводить в отдельном помещении или строго в отведенном месте, не допуская распространения инфекции в другие места содержания животных.

Помещения и оборудование, где проводятся лечебные обработки животных, подвергают дезинфекции. Все, что использовалось при лечении (резиновую обувь, перчатки, халаты, инструменты), тщательно моют и стерилизуют.

Перед началом проведения хирургической обработки проводят новокаиновую-антибиотиковую инфильтрацию тканей в окружности отека на границе со здоровой тканью.

Газовый абсцесс вскрывают широким разрезом, полностью удаляют мертвые ткани, ликвидируют ниши, карманы и обильно промывают подогретой 3%-й перекисью водорода на растворе фурацилина 1:5000, растворами калия перманганата или хлорамина. Более эффективным является раствор хлоргексидина. Внутримышечно вводят антибиотики в сочетании с внутренним применением сульфаниламидов. Полости ран дренируют с пропитыванием марлевых дренажей вышеназванными растворами антисептиков.

Лечение при газовой гангрене, газовой флегмоне и газовых отеках начинают со срочного рассечения отека тканей глубокими и широкими (названными Н. И. Пироговым «лампасными») разрезами, обеспечивающими доступ кислорода в поврежденные ткани (рис. 3.2).

Глубина разрезом должна захватывать здоровые ткани (по явление кровоточивости). В связи с тем что газовая гангрена и флег-

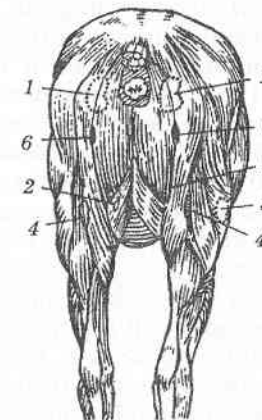


Рис. 3.2. Схема рациональных разрезов у крупных животных в зонах межмышечных флегмон (по М. В. Плахотину): 1 — седалищный бугор; 2 — разрез апоневроза стройной мышцы; 3 — коленная чашечка; 4, 5, 6 — разрезы в межмышечных желобах при абсцессах и флегмонах межмышечного заднебедренного соединительно-тканного пространства

мона наиболее часто являются осложнениями колотых, колото-ушибленных ран, вначале рассекают раневой канал на всю его глубину, удаляют инородные тела и некротизированные ткани. При развитии анаэробной инфекции проводят множество разрезов в шахматном порядке с захватом здоровых тканей, по периферии развившейся флегмоны или гангрены с целью барьеризации развившегося инфекционного процесса. Благодаря разрезам обеспечивается не только доступ кислорода, но и снижение внутри-тканевого давления и напряжения тканей путем создания условий для оттока экссудата. После проведенных разрезов и удаления мертвых тканей раны обильно и длительно (до 20 мин) орошают теми же антисептическими растворами, что и при газовом абсцессе. Указанные растворы в связи с содержанием в них окислителей, соприкасаясь с тканями, выделяют свободный кислород, губительно действующий на возбудителей анаэробной инфекции. С целью еще большего усиления данного действия целесообразно в указанные растворы добавлять скипидар от 2 до 10 %.

После промывания проводят дренирование ран с *Sol. natrii chloridi* 20%; *Hydrogenii peroxidati* 3%, аа; *Ol. terebinthini* 10,0.

Дренирование ран можно заменить обильным депонированием сложными порошками с полусинтетическими антибиотиками (*Acidi borici* 6,0; *Iodoformii* 2,0; *Ampicillini* 0,5). Эффективно внутривенное введение гентамицина. Целесообразно применение антибиотикотерапии в виде курса, начиная с ударной дозы — 15–20 тыс. ЕД/кг массы животного.

Заслуживает определенного внимания и оксигенотерапия (нагнетание кислорода через иглу из кислородной подушки в окружающие анаэробные процесс здоровые ткани, а также непосредственно в ткани анаэробного очага).

Лечение при анаэробной инфекции должно сочетаться с применением средств и методов охранительной патогенетической терапии. Для таких целей показаны короткие новокаин-антибиотиковые блокады и внутрисосудистые инъекции новокаин-антибиотиковых растворов.

Показано применение дезинтоксикационных средств, среди которых заслуживают внимания внутривенные инъекции 40%-го раствора гексаметилентетрамина с добавлением терапевтической дозы кофеина, 10%-го раствора кальция хлорида в сочетании с 20%-м раствором глюкозы, переливание совместимой крови либо 10%-го раствора полиглюкина, или же капельно — реополиглюкина. Также проводится витаминотерапия, преимущественно насыщение витаминами С и комплексом витаминов группы В (*B<sub>1</sub>*, *B<sub>6</sub>*, *B<sub>12</sub>*).

В качестве специфического лечения и профилактики анаэробной инфекции применяют моновалентные противогангренозные сыворотки целенаправленного действия с учетом биологических свойств возбудителя анаэробной инфекции. С целью профилактики их вводят внутримышечно или подкожно, непосредственно в здоровые ткани в области локализации очага инфекции. Благодаря этому в организме больного животного создается депо готовых антител, способствующих выздоровлению.

При применении сывороток необходимо учитывать возможность развития анафилактического шока. Для его предупреждения вначале внутривенно вводят 2–5 мл сыворотки, а затем, спустя 1–2 ч, при отсутствии признаков шока, интравенно, но уже с лечебной целью вводят не менее пяти профилактических доз смеси противогангренозных сывороток, разведенных в 3–5 раз изотоническим раствором хлорида натрия. Такое же количество смеси вводят внутримышечно вокруг отека на границе со здоровыми тканями.

В случае возникновения признаков шока инъекцию сыворотки сразу же прекращают и вводят внутривенно крупным животным 50–100 мл 10%-го раствора хлорида натрия. Одновременно под кожу вводят эфедрин и камфору.

### 3.3. Гнилостная инфекция

Возбудителями гнилостной инфекции (*infectio putrida*) являются факультативные анаэробы *B. colli*, *B. putrificus*, *B. proteus vulgaris*, *B. subtilis* и др., часто проявляющие свою патогенность в ассоциации со стрептококками и стафилококками. В результате их действия происходит гнилостный распад тканей, образуется геморрагический, зловонный экссудат, который принято называть ихором. Вначале он имеет серо-кровянистый цвет с последующим переходом в цвет мясных помоев.

**Патогенез.** Различают два пути возникновения гнилостной инфекции — эндогенный и экзогенный. Эндогенная гнилостная инфекция возникает вследствие ее проникновения из кишечного тракта при дисбактериозе и нарушении кишечного барьера вследствие ущемления кишечника в грыжевом кольце, при его инвагинациях или ранениях.

Экзогенная гнилостная инфекция возникает при ранениях мягких тканей с большой зоной их повреждения, наличием разможенных тканей, ниш и карманов.

Биологической особенностью возбудителей гнилостной инфекции является то, что они живут и размножаются только в мертвых тканях, в здоровые они проникнуть не могут. Таким образом, для развития гнилостной инфекции необходимы мертвые ткани или разлагающиеся сгустки крови, нарушенное кровообращение и недостаток кислорода в раневой среде.

Выделяемые микробами ферменты в таких условиях вызывают распад некротизированных тканей с образованием и накоплением в очаге гнилостной инфекции очень ядовитых продуктов, а также газов и ихорозного экссудата. Последние подавляют воспалительную реакцию, фагоцитоз, защитную функцию местной ткани и жизнеспособность клеток в очаге поражения. Кроме того, поступая в кровь, они вызывают сильнейшую интоксикацию организма, нарушают функциональное состояние нервной системы и внутренних органов с дистрофическими изменениями в них.

**Клинические признаки.** При гнилостной инфекции так же, как и при анаэробной, вначале происходит прогрессирующее развитие воспалительного отека, а из раны уже на 2-й день начинается выделение жидкого экссудата — ихора. Некротизированные ткани становятся дряблыми, зеленовато-серого или черно-бурого цвета. Имеет место аррозионное кровотечение вследствие поражения сосудистых капилляров. В последующем происходит разрушение сосудов и расплавление тромбов, что является источником повторных аррозионных кровотечений. Гнилостный распад нередко переходит на фасции сухожилия, сухожильные влагалища, суставную капсулу и другие ткани.

Развитие гнилостной инфекции сопровождается высокой септической лихорадкой, тяжелым общим состоянием, обусловленным резорбцией из гнилостного очага микробных и тканевых токсинов.

**Прогноз** в начальном периоде развития гнилостной инфекции и при своевременно начатом лечении может быть благоприятным в запущенных случаях — в основном неблагоприятный.

**Лечение** проводят такое же, как и при анаэробной инфекции — срочное вскрытие широкими разрезами раневых карманов и свищей с тщательным удалением явно некротизированных тканей, обильное орошение раны хлорвыделяющими и окисляющими растворами: 1–3%-м калия перманганата, 3%-м перекиси водорода, 2%-м хлорацидом, хлорамином и особенно 0,2%-м хлоргексидином. После орошения применяют дренажи, пропитанные кислыми растворами: 5%-м йодоформа в эфире, смесью скипидара с этиловым спиртом в равном соотношении или жидкостью по прописи: Sol. natrii chloridi 20 %; Hydrogaenii peroxidati 3 % aa 100,0; Ol. terebinthinae 8,0.

### 3.4. Клинические формы проявления хирургической инфекции

#### Абсцесс

Абсцесс (Abscessus) — гнойник, нарыв — ограниченное гнойное или гнойно-фибринозное воспаление рыхлой соединительной ткани (реже другой) с образованием полости, наполненной гноем. Образование ее связано с гнойным расплавлением тканей.

**Этиология.** Развитие абсцессов происходит вследствие инфицирования тканей гноеродными микробами (стафилококками, стрептококками, кишечной, туберкулезной палочками, палочкой сине-зеленого гноя и др.), актиномикозом и другими грибами. Наиболее часто внедрение указанных возбудителей происходит с инородными телами, при укусах другими животными, инъекциях в ткани нестерильных растворов и несоблюдении правил асептики и антисептики, при попадании в ткани раздражающих веществ (скипидар, касторовое масло). Возникновение абсцессов также наблюдается при некоторых специфических инфекциях (мыт лошадей, бруцеллез, туберкулез сельскохозяйственных животных, актиномикоз и др.).

У парнокопытных животных абсцессы возникают чаще при внедрении смешанной микрофлоры — ассоциаций грамположительных и грамотрицательных микробов, а у лошадей — монокультур (стафилококк, стрептококк).

**Патогенез.** У всех сельскохозяйственных и домашних животных развитие абсцесса в месте внедрения микробов начинается с пропитывания тканей серозным или серозно-фибринозным экссудатом, скопления большого количества клеточных элементов, преимущественно сегментоядерных лейкоцитов. Таким образом, происходит развитие воспалительного отека и лейкоцитарная инфильтрация тканей, что в свою очередь вызывает сдавливание кровеносных и лимфатических сосудов и задержку удаления продуктов обмена веществ и накопления углекислоты, уменьшается доставка кислорода, вследствие чего наступает кислородное голодание, повышается кислотность в тканях (ацидоз). Под влиянием ацидоза расширяются сосудистые стенки, увеличивается их проницаемость, и лейкоциты, проникая через стенки сосудов, инфильтрируют окружающие ткани. В последующем, в связи с кислой реакцией тканевой среды и расстройством кровообращения, нарушается обмен веществ, происходит распад и гибель клеточных элементов с образованием ядовитых продуктов тканевого

распада. В результате в центре очага воспаления формируется полость, заполненная гнойным экссудатом, а по периферии одновременно развивается демаркационная зона, представляющая собой грануляционную ткань — пиогенную оболочку. На этом завершается стадия локализации микробного раздражителя или образования абсцесса.

**Классификация абсцессов.** По клиническому течению и патолого-морфологическим изменениям абсцессы могут быть острыми и подострыми, асептическими и септическими, поверхностными и глубокими, доброкачественными и злокачественными, горячими и холодными, натечными и метастатическими. В зависимости от стадии развития различают абсцессы формирующиеся, или созревающие, и сформированные, или созревшие.

**Поверхностные абсцессы.** Развитие их происходит в подкожной клетчатке, диагностика не представляет трудностей, течение легкое, не дают осложнений, заживление хорошее.

**Глубокие абсцессы** по локализации могут быть подфасциальными, межмышечными, поднадкостничными, забрюшинными, а также в паренхиматозных органах. Могут возникать при сепсисе с метастазами, некоторых заболеваниях (мыте, сапе лошадей), распространении гнойеродной инфекции по продолжению, кроме того, при проведении внутримышечных инъекций, пункций анатомических полостей, когда игнорируются правила асептики и антисептики. Диагностика глубоких абсцессов более сложная, нередко они осложняются вследствие прорыва гноя в здоровые ткани или анатомические полости. Могут инкапсулироваться и превращаться в очаги «дремлющей» инфекции, которая проявляет свое патогенное действие при ослаблении защитных сил организма или вследствие различных механических повреждений, способствующих выходу возбудителя за пределы инкапсулированного абсцесса.

**Доброкачественные абсцессы.** Развитие их происходит на фоне нормергического воспаления. Характеризуются прочным демаркационным валом, ослабленной вирулентностью возбудителя и минимальным объемом некротизации тканей. Формирование таких абсцессов происходит в течение 5–7 дней. Наблюдаются они чаще у крупного рогатого скота и свиней. Содержимым полости абсцесса является гнойный экссудат желтовато-белого цвета, густой консистенции, имеющий специфический сладковатый запах. Полость абсцесса выстлана грануляционной (пиогенной) оболочкой розового или красного цвета, мертвые ткани отсутствуют в связи с их лизисом. Гнойный экссудат содержит живые лейкоциты, при посеве на питательные среды рост микробов отсутствует.

**Злокачественные абсцессы** характеризуются острым течением, медленным формированием демаркационного вала, прорывом гнойного экссудата за его пределы, в прилегающих к нему тканях развивается горячий и болезненный отек. Вызываются вирулентными микробными возбудителями с проявлением гиперергической воспалительной реакции. Гной имеет грязно-бурый цвет, жидкую консистенцию, содержит большое количество мертвых лейкоцитов. Стенки и дно полости состоят из некротизированной ткани, имеются ниши и карманы.

**Горячий абсцесс** (*abscessus calidus*) (рис. 3.3) характеризуется типичными признаками острого воспаления поверхностно расположенных тканей с относительно быстрым формированием гнойной полости. Гнойный экссудат имеет густую сливкообразную консистенцию. Формирование горячего абсцесса сопровождается образованием значительного по размеру демаркационного вала в виде плотного малоболезненного инфильтрата. Горячий абсцесс имеет склонность к самопроизвольному вскрытию, которому предшествует размягчение наружной стенки абсцесса, истончение кожи с последующим ее разрывом и излиянием содержимого полости наружу.

**Холодный абсцесс** (*abscessus frigidus*) (рис. 3.4) отличается медленным развитием со слабо выраженной воспалительной реакцией и образованием метастазов. Формируются холодные абсцессы на фоне гипоэргической воспалительной реакции. Стенки и дно полости покрыты синюшными грибовидными грануляциями с признаками некроза. После самопроизвольного вскрытия абсцесса образуется длительно не заживающий свищ. Холодные абсцессы возникают при туберкулезе, бруцеллезе, актиномикозе, ботриомикозе и актинобациллезе.



Рис. 3.3. Абсцесс в области шеи (горячий абсцесс)



Рис. 3.4. Актиномикоз подчелюстной области у коровы (холодные абсцессы)

*Натечный абсцесс* развивается из холодного абсцесса путем распространения гнояного экссудата по ходу сосудов и нервов в межмышечные, подфасциальные и другие соединительнотканые пространства. Наблюдается чаще у животных при гипоэргическом воспалении при ареактивном состоянии организма, алиментарном воспалении.

*Метастатические абсцессы* возникают при переносе возбудителей инфекции током крови или лимфы из первичного гнояного очага в паренхиматозные органы (легкие, печень) или другие ткани (кишечник, лимфоузлы). Часто наблюдаются у крупного рогатого скота при сепсисе с метастазами.

По характеру экссудата абсцессы могут быть гнойные, гнилостные, анаэробные и стерильные. Первые три клинические формы являются инфекционными и развиваются при внедрении соответствующей их названию инфекции. Стерильные абсцессы возникают при попадании в ткани острораздражающих веществ (например, скипидара). Относятся к асептическим и характеризуются доброкачественным течением. Скипидарные абсцессы иногда применяются с лечебной целью при местной или общей инфекции для фиксации ее возбудителей в месте инъекции скипидара. В процессе формирования абсцесса в него проникают находящиеся в крови и тканях микробные возбудители, где они концентрируются (фиксируются) и погибают под воздействием скипидара и повышенной фагоцитарной активности лейкоцитов, клеток физиологической системы соединительной ткани и ферментов гноя.

**Макроскопическая и морфологическая характеристики гнойного экссудата.** Макроскопически гной представляет собой жидкость сливкообразной или жидкой консистенции желто-белого, желто-серого, серовато-белого или серо-зеленого цвета. Цвет экссудата и его консистенция зависят от вида животного, специфических свойств возбудителя и давности развития воспалительного процесса. Так, в начальном периоде формирования абсцесса гной имеет более жидкую консистенцию, а в последующем, с развитием восстановительных процессов, становится более густым.

Гнойный экссудат у крупного рогатого скота и свиней (в отличие от собак и лошадей) содержит в том или ином количестве белок фибриноген, который превращается в фибрин, выпадающий в виде сетки на стенках полости абсцесса.

Морфологический состав гноя крайне разнообразен и зависит от стадийности гнойного воспаления, резистентности организма животного, вирулентности микроорганизмов и др. Так, в начальной

стадии воспаления в гное содержатся микробы и огромное количество живых сегментоядерных лейкоцитов, фагоцитирующих микробных возбудителей. Такие же клетки являются преобладающими в самом разгаре развития воспаления, но в данный период гной не содержит моноцитов и эозинофилов. При хорошо выраженной резистентности организма и слабой вирулентности микробов происходит затухание воспалительных явлений, что ведет к изменению клеточного состава гнойного экссудата. Происходит снижение количества сегментоядерных лейкоцитов при одновременном увеличении клеток физиологической системы соединительной ткани (гистиоцитов, полибластов, макрофагов) и лимфоцитов. При заживлении вскрытого абсцесса гнойный экссудат содержит значительное количество неизмененных сегментоядерных лейкоцитов, лимфоцитов, полибластов и макрофагов. Кроме того, имеются моноциты, профибробласты, появляются также эозинофилы. Микрофлора становится невирулентной, подвергается разрушению как в гнойной сыворотке, так и в фагирующих клетках. Иногда наблюдается полный лизис ее (бактериолизис).

Кроме клеточного состава в гнойной сыворотке содержится большое количество ферментов (главным образом протеолитических), белков и разнообразных продуктов тканевого распада (аминокислоты, пептоны, кетоновые тела, жирные кислоты).

В зависимости от видового состава микроорганизмов различают гнойный экссудат стафилококковый, стрептококковый, связанный с внедрением кишечной палочки, синегнойной и др.

Стафилококковый гной густой сливкообразной или сметанообразной консистенции, со специфическим кисловатым запахом, белого или бело-желтого цвета. У крупного рогатого скота в гное могут содержаться хлопья фибрина. У кроликов гной имеет вид сгущенной сметаны, белого или желто-белого цвета. У птицы — казеознообразной, сыровидной консистенции, серо-белого цвета.

Стрептококковый гной часто характеризуется неприятным запахом; жидкой консистенции, серовато-желтого или сероватобурого цвета. Содержит в небольшом количестве мертвые ткани, небольшие хлопья фибрина с прожилками крови. При внедрении гемолитического стрептококка гной жидкой консистенции, желтоватого цвета с кровавистым оттенком и наличием прожилков фибрина. У свиней и крупного рогатого скота в нем могут содержаться сгустки фибрина. В случаях внедрения кишечной палочки гной жидкий, зловонный, коричневого цвета; синегнойной — густой, бледно-зеленого и серо-зеленого цвета. При этом некроти-

зированной ткань и хрящи приобретают изумрудно-зеленый цвет.

Содержимым туберкулезного абсцесса являются творожистые или хлопьевидные массы, бруделлезного — жидкий гной с примесью крови, а иногда небольшого количества творожистой массы бело-желтого цвета. В последующем он может приобретать серовато-желтый маслянистый вид. Приведенные выше макроскопическая и морфологическая характеристики гнойного экссудата имеют определенное диагностическое значение. Благодаря им можно в раннем периоде формирования абсцесса определить вид микробного возбудителя, вызвавшего гнойное воспаление, что позволяет сориентироваться в подборе соответствующего антибиотика и начать раннее лечение еще до уточнения чувствительности микробного возбудителя к нему дисковой пробой.

**Клинические признаки и диагностика абсцессов.** Началом развития нагноительного процесса является образование горячей и болезненной припухлости тестообразной консистенции; на участках с пигментированной кожей появляется гиперемия. Указанные клинические признаки как у лошадей, так и у крупного рогатого скота наблюдаются в первой стадии гнойного воспаления — отека и инфильтрата (фиксация раздражителя). У лошадей на 3–4-е сутки в центре полусферической ограниченной припухлости пальпацией обнаруживается зыбление (флюктуация). Определение флюктуации проводят наложением на противоположные стороны припухлости большого и указательного пальцев обеих рук. Попеременным надавливанием на припухлость при сформировавшемся абсцессе ощущают колебательное перемещение жидкости (рис. 3.5). Флюктуация наиболее четко выражена при

поверхностных абсцессах и более тонкой пиогенной оболочке.

При локализации абсцессов в глубоких тканях и особенно при наличии толстой капсулы флюктуация выражена слабее и даже может не обнаруживаться.

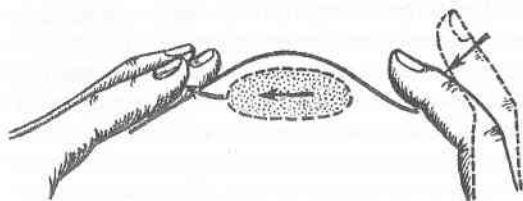


Рис. 3.5. Симптом флюктуации

У парнокопытных животных в первой стадии гнойного воспаления осмотром и пальпацией обнаруживается ограниченная, горячая и болезненная припухлость тестообразной консистенции. Во второй стадии (изоляция раздражителя соединительной тканью)

припухлость уменьшается в объеме, приобретает более плотную консистенцию и становится менее болезненной. На данной стадии при высокой резистентности организма и ослаблении вирулентных свойств возбудителей может произойти их нейтрализация и наступить выздоровление животного. Если же организм не в силах нейтрализовать микробного раздражителя, то на 5–7-е сутки наступит его локализация (третья стадия) с образованием гнойной полости, т. е. произойдет абсцедирование. Клиническим исследованием на данной стадии определяется некоторое увеличение припухлости в объеме, повышение местной температуры, усиление болезненности и проявление симптома флюктуации. В четвертой стадии может произойти инкапсуляция абсцесса с последующей нейтрализацией микробного возбудителя или же произойдет самопроизвольное вскрытие его.

Диагностика остропротекающих глубоких абсцессов основана на клиническом проявлении не только местных, но и общих клинических признаков. При этом обращают внимание на повышение общей и местной температуры, учащение пульса, дыхания, угнетение животного, болезненность при пальпации, нарушение функции соответствующего органа или части тела. Ценным в диагностике глубоких абсцессов является обнаружение признаков глубокой флюктуации, т. е. ощущения зыбления под толстым слоем тканей. При этом пальпаторно можно обнаружить наличие коллатерального отека подкожной клетчатки и всегда устанавливаемую сильную болевую реакцию при надавливании на кожу в центре проекции глубокого абсцесса.

Очень важным для уточнения диагноза является пункция, особенно необходимая при диагностике глубоких абсцессов. При поверхностных абсцессах пункцию проводят обычной инъекционной иглой с продвижением ее в центре припухлости в косом направлении. Пункцию глубоко залегающего абсцесса проводят иглой более крупного диаметра с мандреном в месте максимальной болезненности с вертикальным продвижением иглы. При достижении предполагаемой глубины локализации абсцесса мандрен извлекают, присоединяют шприц и отсасывают экссудат. Прокол стенки остро протекающего абсцесса сопровождается характерным «провалом» иглы. Гнойный экссудат густой консистенции, обычно наблюдаемый при хронических абсцессах, целесообразно предварительно разжижить антисептическим раствором (фурацилином, этикридина лактатом, калия перманганатом и др.). Аспирацию гноя завершают тщательным промыванием и вскрытием абсцесса.



**Дифференциальный диагноз.** Дифференцируют абсцессы от гематом, лимфоэкстравазатов, грыж, опухолей, аневризм. Обращают внимание на то, что гематомы возникают сразу же после травмы в течение нескольких минут или часов. Лимфоэкстравазаты отличаются медленным прогрессирующим увеличением в течение нескольких дней припухлости, при пальпации более мягкой консистенции и безболезненной. Пункция сопровождается выделением крови или лимфоэкстравазата. Аневризма отличается вытянуто-овальной формой, совпадающей с направлением магистрального сосуда. При надавливании уменьшается, ощущается пульсация, прослушиваются шумы пульсовой волны, при пункции выделяется свежая кровь. Грыжа от абсцесса отличается наличием обнаруживаемого пальпацией грыжевого содержимого (сальник, петли кишечника), часто легко вправимого в полость, аускультацией прослушиваются перистальтические шумы. Новообразования клинически проявляются медленным ростом припухлости, отсутствием флюктуации и признаков воспаления. От эмпием абсцессы дифференцируют по наличию гнойного экссудата в анатомических полостях.

**Лечение** проводят с учетом стадийности клинического проявления гнойного воспаления.

У лошадей в первой стадии (фиксация раздражителя), а у парнокопытных животных — в первой и второй (фиксация и изоляция раздражителя) лечение должно быть направлено на нейтрализацию (обезвреживание) микробных возбудителей. Наиболее эффективно в таких целях применение антибиотиков на 0,25–0,5%-м растворе новокаина в виде короткого блока. При наличии общей реакции организма (повышение температуры тела, учащение пульса и дыхания, угнетение животного и др.) антибиотики вводят внутримышечно курсом в дозе 15–20 тыс. ЕД до нормализации общего клинического статуса.

При переходе воспалительного процесса у лошадей во вторую стадию (локализация раздражителя), а у парнокопытных — соответственно третью — лечение проводят на эвакуацию (выведение) микробного раздражителя путем оперативного вскрытия абсцесса. Предварительно перед вскрытием целесообразно провести пункцию полости для частичного удаления гноя с целью уменьшения давления (рис. 3.6).

Пункцию и оперативное вскрытие необходимо проводить со строжайшим соблюдением правил асептики и антисептики с предшествующей тщательной подготовкой операционного поля. По линии предполагаемого разреза проводят инфильтрационную

анестезию 0,5%-м раствором новокаина. Ткани рассекают линейным разрезом на выпуклой части абсцесса с направлением вниз до демаркационного вала, ни в коем случае не допуская его повреждения, а также образования карманов и затеков. Направление разрезов в области шеи и туловища должно соответствовать направлению кожных складок, а на конечности — проходить вертикально вдоль ее оси. После вскрытия абсцессов удаление гноя проводят промыванием полости растворами антисептиков: фурацилина 1:5000, этикридина лактата 1:1000, калия перманганата 1:1000, 3%-й перекисью водорода и др. Наиболее эффективным является 3%-й раствор перекиси водорода на растворе фурацилина 1:5000. После удаления гноя полость абсцесса необходимо протереть тампоном, смоченным этиловым спиртом, и ввести марлевую салфетку, пропитанную гипертоническим раствором или мазью Вишневского для предупреждения преждевременного склеивания краев раны и обеспечения оттока раневого отделяемого. Салфетку с гипертоническим раствором следует сменить через 24 ч, а с мазью Вишневского можно оставить на более длительный срок, так как она не только способствует механическому дренированию и предупреждению склеивания краев раны, но и активно содействует процессу регенерации. Исследованиями Э. И. Веремея, В. М. Лакисова установлено, что удачной заменой мази Вишневского является жидкий препарат оксидата торфа, благодаря выраженному стимулирующему действию которого значительно ускоряется заживление язв после вскрытия абсцессов.

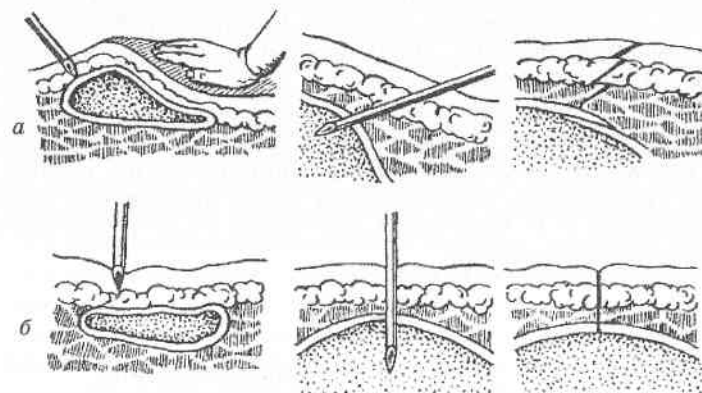


Рис. 3.6. Приемы проколов острых абсцессов:  
а — правильные; б — неправильные

Вскрытие острых абсцессов проводится после предварительной нейтрализации микробного раздражителя путем введения в их полости за 3–5 дней до операции 15–20 тыс. ЕД/кг массы пенициллина со стрептомицином в равном соотношении, бициллина и других антибиотиков в равном соотношении, 0,5%-го раствора новокаина после частичной аспирации гнойного экссудата. Благодаря этому обеспечивается нейтрализация микробного возбудителя и последующее более успешное заживление образовавшейся язвы в послеоперационном периоде.

При больших по площади и объему абсцессах кроме рационального разреза для обеспечения оттока гноя в нижнем участке абсцесса проводят еще контрапертурный разрез в верхнем участке для более эффективного промывания полости.

Вскрытие глубоких абсцессов необходимо проводить, ориентируясь по игле, введенной в их полость для предварительного промывания.

Хронические инкапсулированные абсцессы подкожной клетчатки целесообразно полностью иссечь вместе с неповрежденной капсулой, т. е. провести экстирпацию, не вскрывая капсулы. После экстирпации абсцесса операционную рану обрабатывают порошком антибиотика и закрывают глухим швом.

После вскрытия злокачественного абсцесса в лечение должно входить частичное иссечение мертвых тканей, в том числе и некротизированных грануляций, введение дренажей, пропитанных гипертоническим раствором или протеолитическим ферментом, длительное орошение теплыми растворами хлорамина, перекиси водорода, калия перманганата, короткий новокаин-антибиотиковый блок, внутримышечное курсовое лечение антибиотиками.

Для лечения гнойных воспалительных процессов, включая и абсцессы, целесообразно применять ферменты (протеолитические) животного происхождения (трипсин, химотрипсин, фибринолизин, рибонуклеаза, дезоксирибонуклеаза и др.). Очищение язв после вскрытия абсцессов от гноя, некротических тканей, появление грануляций, эпителизация после применения ферментов, по данным В. И. Стручкова, наступают в 1,5–2 раза быстрее, чем при обычном лечении.

### Флегмона

Флегмона (от греч. phlegmone) — жар, воспаление.

Клинически флегмона определяется как острое диффузное воспаление рыхлой соединительной ткани. При этом некротические явления преобладают над нагноительными. В отличие от абсцесса

флегмона имеет тенденцию к распространению не только в стороны по подкожной, подфасциальной или межфасциальной рыхлой соединительной ткани, но и вглубь по межмышечным соединительнотканым пространствам. Такой диффузный характер распространения воспалительного процесса связан с тем, что при флегмонах изоляция микробного раздражителя соединительнотканной пролиферацией выражена слабо.

Возбудителями флегмон чаще всего являются стафилококки, стрептококки, смешанная инфекция, но воспаление может быть вызвано также гнилостной и анаэробной инфекцией. Для того чтобы развился флегмонозный процесс, резистентность ткани в месте внедрения инфекции должна быть пониженной, а реактивность организма, его защитные механизмы ослаблены. По этой причине развитие флегмон чаще всего происходит вследствие осложнения инфекцией колотых и колото-ушибленных ран, ушибов, при наличии в ранах карманов, затеков, инородных тел, дремлющей инфекции, абсцессов в случаях повреждения демаркационного барьера, гнойных артритов, остеомиелитов, осложнений фурункулов, карбункулов и др. Нередко причинами флегмон являются подкожные и внутримышечные инъекции нестерильных растворов лекарственных веществ, вакцин при нарушении правил асептики и антисептики. Флегмоны могут развиваться при метастазировании инфекта в случаях отсутствия своевременной и квалифицированной помощи раненым животным.

Патогенез аналогичен абсцессам, но отличается от них диффузным характером своего развития. Так же, как и при абсцессах, развитие флегмоны происходит стадийно и начинается с серозного (у лошадей), серозно-фибринозного или фибринозного (у парнокопытных животных) пропитывания тканей. Таким образом возникает диффузный воспалительный отек, биологическое значение которого состоит в фиксации микробного раздражителя в месте его внедрения. В данной начальной стадии, если защитные механизмы животного организма находятся в хорошем состоянии и иммунологическая резистентность его достаточно высокая, то при условии квалифицированного лечения развитие воспалительного процесса может прекратиться, а экссудат способен резорбироваться.

При прогрессировании флегмонозного процесса происходит усиленная клеточная инфильтрация воспаленных тканей (преимущественно нейтрофилами), наступает фагоцитоз. Часть микробов подвергается ферментативному разрушению, и в месте наибольшего скопления лейкоцитов образуется гнойный экссудат.

Иммунобиологическая реакция организма проявляется ограничением воспалительного процесса путем образования демаркационного барьера. В результате демаркации происходит абсцедирование с развитием в последующем некроза кожи с выведением гнойного экссудата и освобождением организма от микробного раздражителя.

В случае, если ограничение демаркационным валом не происходит и развитие флегмоны продолжает прогрессировать, в воспалительный процесс вовлекаются новые ткани. Гнойный экссудат может распространиться по межмышечным соединительнотканым пространствам и вызвать воспаление сосудов, нервов, суставов.

В случаях распространения воспалительного процесса по подфасциальным пространствам в местах расположения двухлистных фасций (голень, предплечье, бедро, шея) происходит сильное сдавливание тканей сосудов, мышц, что приводит к атрофии, омертвлению и выпадению функции. При подфасциальных флегмонах гнойный экссудат нередко прорывается наружу, в результате чего организм освобождается от микробного раздражителя. Однако если этого не произойдет и организм не в силах ограничить и локализовать гнойный процесс при неблагоприятном течении флегмоны, микробы проникают в некротизированные вены и лимфатические сосуды, вызывая развитие тромбофлебитов, лимфангитов и лимфанодулитов. Если не провести соответствующего лечения, произойдет генерализация инфекции и разовьется сепсис.

**Классификация флегмон.** По этиологическому фактору флегмоны могут быть *стафилококковыми, стрептококковыми, гнилостными, смешанными, анаэробными*. По клиническому проявлению различают первичную флегмону, возникающую на фоне закрытых и открытых инфицированных травм (ушибы, раны, переломы и др.), и *вторичную*, развивающуюся как осложнение при локализованной остро протекающей инфекции (фурункул, карбункул, абсцесс, артрит, остеомиелит и др.).

В зависимости от топографической локализации флегмоны подразделяются на *подкожные, субфасциальные, межмышечные, «футлярные», параартикулярные, параректальные, паранефральные*, т. е. во всех анатомо-топографических областях, где имеется рыхлая соединительная ткань. По площади развития и распространения различают флегмоны *ограниченные*, или *абсцедирующие*, и *диффузные*, или *септические*.

**Клинические признаки.** В отличие от абсцесса флегмона характеризуется образованием обширной по площади припух-

лости, захватывающей иногда целиком анатомо-топографическую область, звено или сегменты тела (бедро, голень, предплечье, шею, спину и др.). Развитие флегмоны в первой стадии проявляется возникновением разлитого воспалительного отека — серозное, серозно-фибринозное или фибринозное (крупный рогатый скот) пропитывание тканей (фиксация раздражителя). На данной стадии развитие флегмоны может задержаться на длительное время или перейти во вторую, более тяжелую стадию клеточной инфильтрации, проявляющуюся формированием демаркационного барьера (изоляция и локализация микробного раздражителя). Клиническим проявлением указанных стадий является образование очень болезненной, горячей, сравнительно плотной консистенции припухлости, окруженной по периферии зоной отека тестообразной консистенции с резко ограниченным переходом в здоровые ткани.

Развитие флегмоны сопровождается резким угнетением животного, высокой общей температурой, учащением пульса и дыхания, желтушностью слизистых оболочек. Наблюдается высокий лейкоцитоз, в лейкограмме увеличен процент палочкоядерных и юных нейтрофилов, в тяжелых случаях течения флегмоны появляются миелоциты. Эозинофилы и моноциты обычно отсутствуют, количество лимфоцитов уменьшено. В последующем в связи с резким увеличением внутритканевого давления и сдавливанием кровеносных сосудов происходит нарушение трофики тканей, сопровождаемое прогрессирующим некрозом их и абсцедированием. В данный период развития флегмоны вследствие повышенной резорбции продуктов жизнедеятельности микробов и продуктов распада наступает еще более сильное угнетение животного и дальнейшее повышение температуры тела. Припухлость приобретает еще более плотную консистенцию с четко выраженной границей и узкой зоной отека. Пальпацией в центре припухлости и этот период можно обнаружить небольшие очажки размягчения. Образование демаркационного барьера выражено слабо, он прерывистый и отечный. В последующем развитие флегмоны переходит в стадию локализации раздражителя, проявляющуюся абсцедированием и сопровождаемую прорывом гнойного экссудата наружу и в анатомические полости. Пальпацией напряженной поверхности припухлости в данный период можно обнаружить несколько небольших флюктуирующих очажков. При надавливании на них тонкая кожа нередко прорывается и гной выходит наружу. Общее состояние животного на этой стадии продолжает оставаться тяжелым, общая температура — высокой.

Наступающая в последующем стадия выведения микробного раздражителя проявляется самопроизвольным вскрытием созревших абсцессов и освобождением их полостей от гнойного экссудата. В результате этого общее состояние животного заметно улучшается, появляется аппетит, общая температура снижается, но остается еще повышенной в связи с продолжающейся резорбцией из флегмонозной полости токсических продуктов из-за неполноценности грануляционного барьера. Кроме того, в образовавшихся нишах и карманах содержится большое количество мертвых тканей и гнойного экссудата, поэтому выведение раздражителя (самоочищение флегмоны) задерживается на продолжительное время, пока все мертвые ткани не подвергнутся ферментативному разжижению. Иногда развитие флегмон сопровождается образованием обширной гнойной полости с содержанием гнойного экссудата (до 5–6 л). В таких случаях организм животного с выделяемым экссудатом несет большую потерю белка, развивается гипопроотеинемия и он не в состоянии восстановить разрушенные флегмонозным процессом ткани. В этом случае организм нуждается в помощи — необходимо срочно провести переливание совместимой крови, белковых фракций.

В тех случаях, когда образование гнойных полостей не происходит, в связи с резорбцией экссудата может произойти генерализация инфекта и развиваться сепсис.

После очищения флегмонозных полостей воспалительный процесс переходит в восстановительные стадии гранулирования и рубцевания, сопровождаемые улучшением общего состояния, нормализацией температуры тела, снижением признаков острого воспаления, ослаблением болевой реакции.

**Клиническая характеристика отдельных видов флегмон.** *Подкожная флегмона* (рис. 3.7). Наиболее частыми клиническими формами являются серозная, серозно-фибринозная, фибринозная (крупный рогатый скот) и гнойная. Припухлость четко выражена, плотной, напряженной консистенции с последующим появлением на ней небольших флюктуирующих самопроизвольно вскрывающихся очагов.

*Подфасциальная флегмона* отличается слабо выраженной припухлостью вследствие плохой растяжимости фасций. По этой причине под фасциями в связи с высоким внутритканевым давлением наблюдают обширные некрозы тканей и нагноения. Гнойный экссудат, образующийся под фасцией, распространяется вширь между ее листками или же между ними или глубже лежащими тканями (мышцами, сухожилиями и др.).

Под капсулой возникает огромное давление, которое способствует развитию некроза, генерализации флегмонозного процесса. Все это вызывает сильную боль. Демаркация при данной форме флегмоны выражена слабее, чем при подкожной. В связи с этим происходит повышенная резорбция продуктов тканевого распада и токсинов микробов, которая сопровождается тяжелой гнойно-резорбтивной лихорадкой. В зависимости от локализации флегмоны резко нарушается функция отдельных частей тела, особенно конечностей. Для предупреждения некрозов и генерализации инфекта требуется срочное оперативное вмешательство (вскрытие очагов нагноения).

*«Футлярная» флегмона* развивается в соответствующем изолированном фасциальном «футляре», преимущественно в области предплечья, голени, холки и спины. В связи с возникновением флегмонозного процесса в глубине, под несколькими фасциями, развитие припухлости выражено слабо. Непосредственно в области соответствующего «футляра» появляется коллатеральный отек. Однако кожа сохраняет свою подвижность, при глубокой пальпации в зоне соответствующего «футляра» обнаруживается сильная боль, в связи с чем функция конечности полностью выключается. Наблюдается некроз мышцы, заключенной в «футляр», а в связи с повреждением нервов наблюдаются парезы и параличи. Некроз вен может привести к кровотечению. Для предупреждения некротического процесса необходимо провести раннее рассечение соответствующего фасциального «футляра» в участке перехода мышцы в сухожилие.

*Межмышечная флегмона.* Основными этиологическими факторами ее возникновения являются открытые травмы, глубокие колотые, колото-ушибленные и огнестрельные раны, открытые переломы костей, остеомиелиты, гнойные артриты. Также межмышечная флегмона может развиваться как осложнение подфасциальной и других флегмон. Наиболее тяжело протекают меж-

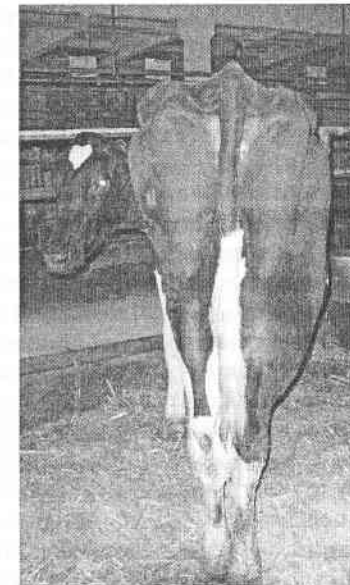


Рис. 3.7. Флегмона в области голени у коровы

мышечные флегмоны, локализованные в областях шеи, холки, крупа, бедра и др. Развитие флегмонозного процесса происходит в межмышечной рыхлой клетчатке с распространением по ходу мышц, нервных стволов и магистральных сосудов. Наиболее часто межмышечная флегмона из области крупа распространяется вниз на область бедра и даже голени, достигая места прикрепления апоневрозов к костям или сухожильно-апоневротических растяжений.

Межмышечные флегмоны сопровождаются тяжелой длительной интоксикацией, в связи с чем возникают значительные по площади некрозы рыхлой клетчатки мышц, апоневрозов и других анатомических образований. Все это может привести к развитию сепсиса, поэтому лечение при межмышечных флегмонах должно быть как можно ранним и комплексным. Оперативное лечение должно проводиться путем рассечения тканей ниже места перехода соответствующей мышцы в собственный апоневроз. Следует иметь в виду, что диагностика межмышечных и «футлярных» флегмон достаточно сложная, поэтому необходимо помнить, что первыми клиническими признаками межмышечной флегмоны является резкое нарушение функции части тела, высокая общая температура, угнетение животного, нарушение аппетита, учащение пульса и дыхания. Глубокой пальпацией тканей в зоне развивающейся флегмоны обнаруживается очень сильная болезненность, мышцы напряжены, кожа подвижна и собирается в складки, межмышечные желоба и контуры мышц сглажены. В последующем в месте проявления сильной болезненности появляется коллатеральный отек. Пункцией в таких местах обнаруживается гнойный экссудат.

**Лечение** необходимо начинать как можно раньше и проводить с учетом общего состояния, вида животного, клинической формы флегмонозного процесса и его локализации. Прежде всего лечение должно быть комплексным и проводиться на достижение следующих результатов: 1) нейтрализация (подавление) инфекта; 2) охрана нервных центров от перераздражения; 3) повышение общей резистентности организма и нормализация воспалительной реакции; 4) прекращение или снижение некротических и резорбтивных явлений; 5) локализация флегмонозного процесса путем ускорения абсцедирования с последующим очищением от мертвых тканей; 6) создание полноценного демаркационного барьера; 7) предупреждение местных осложнений и сепсиса.

С переходом флегмонозного процесса во вторую фазу лечение проводится на восстановление повреждений тканей. Оно должно

способствовать регенерации, рассасыванию излишне образовавшейся рубцовой ткани, восстановлению утраченной функции органа и продуктивности животного.

Лечебные мероприятия следует дополнять предоставлением больным животным покоя, улучшением их содержания, обеспечением полноценного кормления с дачей витаминизированных и щелачивающих кормов.

Началом лечения является предоставление животному абсолютного покоя. Участок тела или орган, где локализован флегмонозный процесс, тщательно вымывают теплой водой с мылом, удаляют шерстный покров и проводят антисептическую обработку поверхности кожи.

В первой стадии развития флегмоны — стадии воспалительного отека и инфильтрата — лечение должно проводиться в направлении нейтрализации (обезвреживания) микробного возбудителя и его резорбции, чтобы не допустить перехода серозной, серозно-фибринозной или фибринозной флегмоны в гнойную. Это достигается внутримышечным введением антибиотиков в ударных дозах — 15–20 тыс. ЕД и поддерживающих — 8–10 тыс. ЕД/кг живой массы в виде общего курсового лечения и местной инфильтрации в виде новокаин-антибиотиковых блокад. С целью усиления резорбции экссудата целесообразно применять теплое укутывание, спиртовой согревающий компресс, раздражающие мази. Однако следует иметь в виду, что без общего применения антибиотиков нельзя идти на резорбцию.

При локализации флегмон в области головы, шеи, конечностей заслуживают внимания внутриаартериальные и внутривенные введения новокаин-антибиотиковых растворов, а также других антисептических и бактериостатических средств, в частности растворимых сульфаниламидных препаратов.

В случае отсутствия возможности применить антибиотики в стадии воспалительного отека и инфильтрата лечение проводят по принципу локализации раздражителя и выведения его из организма, что достигается путем искусственного ускорения абсцедирования. В таких целях целесообразным является местное применение острораздражающих веществ — скипидара, спиртового раствора йода, которыми смазывают в центре флегмонозной поверхности небольшой ограниченный участок кожи. В этом месте через 2–3 суток формируется абсцесс, который вскрывают, удаляют экссудат, некротизированные ткани, ликвидируют карманы и ниши.

В стадии образования абсцесса (локализации раздражителя) при всех видах флегмон их вскрывают широкими разрезами, уда-

ляют мертвые ткани с помощью ножниц, не повреждая демаркационного барьера. Вскрытые флегмонозные полости обильно промывают подогретыми до  $+40^{\circ}\text{C}$  антисептическими растворами: 3%-м перекиси водорода, фурацилина 1:5000, 0,5%-м калия перманганата, 5–10%-м хлорида кальция или сульфата магния и др. Затем из полости стерильными ватно-марлевыми тампонами удаляют оставшийся раствор, а полость выстилают стерильной салфеткой, смоченной этиловым спиртом, заводя ее в ниши и карманы. Выстланную в полости салфетку заполняют ватно-марлевыми тампонами, пропитанными линиментом Вишневского. Края салфетки вводят в рану и накладывают 2–3 стежка провизорного шва.

При прогрессирующей гнойной флегмоне и отсутствии образования полости необходимо срочно произвести разрезы, не дожидаясь абсцедирования. Вначале проводят пункцию и в месте обнаружения скопившегося экссудата непосредственно по игле делают глубокий разрез для большего удаления гнойного экссудата. При подкожных флегмонах кожу рассекают до подкожной клетчатки, при подфасциальных — фасцию, а при футлярных — в месте перехода мышц в апоневрозы. После остановки кровотечения на раны накладывают повязки, смоченные гипертоническими растворами средних солей с добавлением фурацилина 1:5000. Марлевую салфетку с тампонами удаляют на 2-й день, а перевязку при рыхлом заполнении раны делают через 3–4 дня. В последующем лечение проводят как при обычных гнойных ранах.

### Общая хирургическая инфекция — сепсис

Сепсис (от греч. sepsis — гниение) — общее инфекционное заболевание животных. В специальной литературе предложено несколько клинических определений понятия сепсиса.

По Б. М. Оликову, под сепсисом понимается общее патологическое состояние животного, возникающее в результате всасывания из какого-либо септического очага бактерий, продуктов их жизнедеятельности, тканевого распада и сопровождающееся прогрессирующими функциональными и морфологическими изменениями в нервной системе, внутренних паренхиматозных органах и тканях вследствие наличия в них бактерий и токсинов.

И. В. Давыдовский определяет сепсис как необратимое болезненное состояние организма, утратившего полностью свою зависимость от первичного септического очага, когда такой очаг как источник инфекции и общего заражения (крови) потерял свое значение, а общие патологические изменения в организме высту-

пают на первый план, развиваясь самостоятельно. Он же утверждает, что сепсис возникает лишь в тех случаях, когда даже полное удаление первичного септического очага не устраняет тяжелых общих клинических явлений.

По мнению В. П. Филатова, «...сепсис не является реактивным состоянием состояния организма на местный процесс; сепсис — это генерализованная инфекция, это качественно новое болезненное состояние организма, развившееся на почве местного, хотя бы уже ликвидировавшегося заболевания».

А. В. Мельников считает, что «...сепсис — это не какое-либо особое заболевание, это лишь одна из стадий гнойной (анаэробной) инфекции и притом самая опасная для больного».

В. И. Стручков, как бы подытоживая высказывания вышеупомянутых авторов, называет сепсис тяжелым общим заболеванием, которое вызывается разнообразными возбудителями или их токсинами.

Таким образом, все мнения сводятся к тому, что сепсис — это труднообратимый (иногда необратимый) инфекционно-токсический процесс, характеризующийся тяжелыми нервно-дистрофическими нарушениями в паренхиматозных органах и тканях организма с резким ухудшением всех жизненных функций организма, возникших в результате резорбции (всасывания) и генерализации микробного возбудителя из местного инфекционного очага.

**Этиология.** Общая хирургическая инфекция является следствием иммунобиологической резистентности организма и развития на этом фоне глубоких нервно-дистрофических сдвигов, резкого ухудшения всех функций организма, вызванных различными возбудителями гнойной, гнилостной и газовой инфекции. Чаще всего сепсис вызывают золотистый стафилококк, гемолитический и негемолитический стрептококк, кишечная палочка, анаэробный стрептококк и *Cl. perfringens*. При этом в любом септическом очаге (рана, абсцесс, карбункул и др.) могут находиться различные ассоциации микробов, но непосредственным возбудителем может быть один микроб, обладающий наибольшей патогенностью в определенной ассоциации.

По наблюдениям В. Г. Талалаева, наиболее частыми возбудителями сепсиса являются стрептококки (61 %), реже — стафилококки (17 %), пневмококки (14 %), кишечная палочка (5 %).

На возникновение и развитие сепсиса влияют как местные, так и общие условия. Местными условиями являются отсутствие хирургической обработки свежей раны, содержащей размноженные ткани, сгустки крови, инородные тела и загрязнение, отсутствие



покою раны и организма, грубое обращение с тканями во время проведения хирургической операции и перевязок, грубое зондирование раны и исследование пальцем при наличии в ней вирулентной инфекции, образование карманов и ниш неумелым зондированием. К местным причинам также относятся несвоевременное проведение оперативного вмешательства при гнойно-некротических воспалительных процессах, оставление в них карманов и заточек, запоздалое рассечение раны при признаках анаэробной инфекции, а также несоблюдение правил асептики и антисептики при проведении хирургической операции.

К общим условиям следует отнести гипо- и авитаминозы, переутомление, истощение и др.

Витаминозное голодание вызывает резкое угнетение биологической активности клеток ретикулоэндотелиальной системы и сегментоядерных лейкоцитов, проявляющееся замедлением эмиграции лейкоцитов и разрушением эмигрировавших вазогенных клеток. Резкое ослабление фибробластической активности замедляет пролиферацию соединительной ткани. Наблюдается вялое течение воспалительной реакции и замедленное очищение гнойной раны.

Переутомление животного также понижает резистентность организма. Снижается фагоцитоз, абсорбция и бактериолиз клетками ретикулоэндотелиальной системы, что сопровождается развитием длительной бактериемии, так как усталость способствует проникновению ее в ток крови не только из септического очага, но и из кишечника.

**Патогенез** определяется характером и интенсивностью развития трех основных факторов:

1) микробиологического, т. е. видом, вирулентностью патогенного действия проникших в организм микробных возбудителей;

2) очагом (воротами) внедрения инфекции, степенью и объемом разрушения тканей, состоянием кровообращения, наличием заточек, карманов, угнетением или парабиозом рецепторного аппарата и др.;

3) реактивностью организма или состоянием иммунологической резистентности организма, нервной и других систем и органов.

В зависимости от различных сочетаний указанных факторов сепсис может быть ранним, если возникает через несколько дней после внедрения инфекции, или поздним — через несколько недель и даже месяцев. Однако в развитии и течении указанных факторов определяющее значение принадлежит макроорганизму, поэтому в одних случаях даже незначительные повреждения ти-

па ссадин или уколов могут привести к развитию сепсиса, а в других обширные повреждения проходят без септических явлений. Неблагоприятными факторами, влияющими на реактивность организма при развитии сепсиса, являются шок, острая или хроническая анемия, истощение больного животного предшествующими заболеваниями, неполноценное кормление, гипо- и авитаминозы, повторная травма, нарушения обмена веществ, функции эндокринной системы и др. Это происходит вследствие нервно-дистрофических расстройств и интоксикации организма, которые обуславливают резкие сдвиги межучасточного обмена. Нарушаются кислотно-щелочное равновесие, вызывающее декомпенсированный ацидоз, а также белковый обмен, связанный с возникновением гипопроteinемии, проявляющейся увеличением грубодисперсных фракций белков при одновременном уменьшении содержания гамма-глобулинов. Нарушение углеводного обмена связано с обеднением печени гликогеном. Наряду с указанными изменениями в организме возникает дефицит всех витаминов и прежде всего тиамина и аскорбиновой кислоты, что вызывает токсический авитаминоз, нарушение углеводного и водно-минерального обмена. Таким образом, в организме происходят дегидратационные процессы. Вследствие недостатка гликогена и аскорбиновой кислоты ослабевает антитоксическая функция печени, в которой развиваются дистрофические изменения. Указанные морфологические и функциональные нарушения печени влияют на функцию почек, которым приходится в значительно большем количестве выводить с мочой микробы и их токсины. Это в свою очередь приводит к раздражению почечной паренхимы, в связи с чем возникают аллергические и дистрофические изменения, приводящие к понижению концентрационной функции почек. В результате плотность мочи становится ниже нормы. Под влиянием интоксикации организма нарушается функция кроветворного аппарата, что приводит к развитию гипохромной или гипорегенеративной анемии. В сердечной мышце и сосудистой системе появляются нарушения гемодинамики, чему способствует повышенная проницаемость сосудов. Возникает расстройство периферического кровообращения, что ведет к падению кровяного давления. Помимо указанных функциональных изменений происходят нарушения секреторной и моторной функции желудочно-кишечного тракта, выделительной функции поджелудочной и слюнных желез. Образующиеся продукты белкового распада тканей вследствие массовой гибели микробов в крови и ретикулоэндотелиальной системе вызывают сенсibilизацию организма. В органах возникает проницаемость капилляров, что приводит к развитию оте-

ков, очагов серозного воспаления и некрозам. Также возникает фибриноидное набухание стенок сосудов и их абтурирование тромбами. Нередко наблюдаются периодические септические кровотечения. В связи с трофическими расстройствами в коже и мышцах развиваются их атрофия и пролежни.

Ранние формы сепсиса проявляются в виде бурно протекающей аллергической реакции и развиваются, как правило, у больных животных, находящихся в состоянии сенсibilизации. Происходит это потому, что развивающаяся бактериемия при раннем сепсисе является следствием прямого попадания бактерий в кровь через поврежденные сосуды при ранении или резорбции их из раны, в которой еще не произошло образование защитного грануляционного барьера. Поздний сепсис, в отличие от раннего, наблюдается при обширных гнойных ранах, в которых содержится много мертвых тканей, сгустков крови, являющихся для микробных возбудителей хорошей питательной средой, в связи с чем происходит их интенсивное размножение. Выделяемые при этом эндотоксины микробов повреждают стенки раны, кровеносные сосуды, что ведет к усилению некротических процессов и разрушению демаркационного барьера. В результате токсины и микробы проникают в общий ток крови.

Развитие и клиническое течение сепсиса (в той или иной степени) зависит также от видовых особенностей реакции организма на действие микробного раздражителя. Так, у лошадей сепсис чаще протекает в виде ранней формы и проявляется развитием относительно бурно выраженной аллергической реакции. Объясняется это тем, что реакция организма лошади направлена на выведение раздражителя, поэтому сепсис у данного вида животных протекает без метастазов, т. е. путем развития септицемии.

У крупного рогатого скота и свиней сепсис имеет хроническое, т. е. позднее, течение. Это также обусловлено особенностью видовой реакции организма, которая направлена на изоляцию и локализацию раздражителя, следовательно, сепсис у животных указанных видов чаще протекает с метастазами (пиемия).

В патогенезе общей хирургической инфекции влияние нервной системы может проявляться разной степенью выраженности аллергических реакций и сенсibilизации. Различают три типа реакции при сепсисе: нормергическую, гиперергическую, гипоэргическую и анергическую.

Нормергическая реакция характеризуется превалированием воспалительных явлений, проявляющихся развитием в органах и тканях метастатических абсцессов (пиемия), чаще наблюдаемых у свиней и крупного рогатого скота.

Гиперергическая — проявляется острым и бурным развитием септицемии и характеризуется преобладанием деструктивно-дистрофических явлений в паренхиматозных органах. Обычно данный тип реакции проявляется у лошадей.

Анергическая — отличается развитием вяло протекающей реакции на действие сильного раздражителя, обусловленной упадком иммунологической реактивности организма.

При решении вопроса о прогнозе необходимо учитывать, что если сепсис протекает при явлениях нормергии или гиперергии, это означает, что защитные механизмы организма в виде иммунологических реакций (температурная, фагоцитарная, усиленный обмен веществ и др.) направлены на подавление инфекции. В противоположность этому анергия свидетельствует об ослаблении иммунологических резервов защиты настолько, что сам организм (без лечебной помощи) не может противостоять инфекции и вынужден погибнуть.

**Классификация.** Хирургический сепсис по источнику своего возникновения подразделяется на:

*раневой*, развивающийся вследствие ранений — раневых флегмон, при наличии затеков гнойных тромбофлебитов и др.;

*воспалительный*, развивающийся вследствие гнойнонекротических процессов в области холки (у лошадей), в мягких тканях, при гнойных артритах, тендовагинитах, перитонитах, остеомиелитах и т. п.;

*послеоперационный* — чаще развивается после полостных операций, особенно на органах брюшной полости (желудок, кишечник);

*криптогенный*, или скрытый, когда источник (ворота) инфекции отсутствует.

По локализации первичного септического очага различают сепсис *артрогенный* (суставной), *урологический* (мочевыделительной системы), *гинекологический*, *перитонеальный*, *остеогенный* (при остеомиелитах), *унгулярный* (копытный), *миогенный* и др.

По путям распространения в организме выделяют *гематогенный* и *лимфогенный* сепсис. Последний путь распространения является более благоприятным, так как возбудитель инфекции может быть задержан и обезврежен в регионарных лимфатических узлах.

По характеру возбудителя сепсис может быть *аэробный* (стафилококковый, стрептококковый), *анаэробный*, *гнилостный* и *смешанный*.

Специфическими видами сепсиса являются *актиномикозный* и *анаэробный*.

По клиническому течению различают сепсис *молниеносный, острый, подострый, рецидивирующий* и *хронический*, или хроносепсис. Молниеносный сепсис протекает от нескольких часов до двух-трех дней при явлениях сильной интоксикации. Острый сепсис длится от 2 до 4 недель, подострый — от 6 до 12 недель.

В соответствии с патологическими и клинико-морфологическими изменениями, возникающими в организме, обоснованно деление сепсиса, предложенное еще Н. И. Пироговым, на три клинические формы: 1) *пиемию*, или сепсис с метастазами; 2) *септицемию*, или сепсис без метастазов; 3) *септикопиемию*, или смешанную форму сепсиса.

**Общая гнойная инфекция с метастазами (пиемия)** считается сравнительно доброкачественным сепсисом, так как организм еще в состоянии фиксировать, изолировать и локализовать микробного раздражителя, поступающего в кровь, ткани и органы из первичного очага инфекции. Это свидетельствует о еще сохранившихся защитно-приспособительных и иммунологических реакциях, а также и поглотительной функции ретикуло-эндотелиальной системы. Таким образом, с точки зрения биологической пиемии является реакцией больного организма, направленной на нейтрализацию микробного возбудителя путем его изоляции и локализации. Развивается чаще у парнокопытных животных. У коров — при травматическом ретикулите, перикардите, гнойно-некротических поражениях копыт, гнойных артритах, эндометритах, гнойно-гнилостных метритах и других клинических формах проявления хирургической инфекции. У свиней и баранов может возникать вследствие послекастрационных осложнений гнойной инфекцией при несоблюдении правил асептики и антисептики. Чаще всего пиемия развивается после кастрации старых хряков, а также особенно часто наблюдается у баранов. У лошадей сепсис с метастазами обычно наблюдают при мыте, гнойно-некротических поражениях холки, тромбозах, перитонитах и др.

Распространение микробных возбудителей при метастазировании у крупного рогатого скота и свиней чаще всего происходит по лимфатическому пути, а у лошадей — по гематогенному. Метастатические абсцессы могут возникать в различных тканях и органах, но наиболее частой их локализацией являются лимфатические узлы, крупные мышцы, костный мозг. Несколько реже метастатические абсцессы обнаруживаются в паренхиматозных органах — печени, селезенке, почках, легких. Отмечено возникновение

метастазов у коров при послеродовом сепсисе в суставах, сухожильных влагалищах, вымени, легких.

Для возникновения метастазирования необходимо проникновение возбудителей по лимфатическим и венозным путям в ткани и органы. Этому способствуют образующиеся мельчайшие частички гнойно-расплавленного тромба, которые при замедлении тока крови оседают в том или ином органе. Замедление тока крови или лимфы может быть вызвано ослаблением сердечной деятельности, атрофией мышц, связанной с адинамией, сенсбилизацией организма.

**Клинические признаки.** При прогрессировании инфекции и интоксикации развивается тяжелое общее состояние животного: резко выраженное угнетение, потеря аппетита, лихорадка, животное испытывает жажду. Аускультацией обнаруживается усиление сердечного толчка, он становится стукающим, пульс слабого наполнения, частый, иногда с признаками патологической аритмии, дыхание учащено. Лихорадка чаще ремиттирующего типа, проявляется вечерним повышением температуры тела на 2 °С и больше, которая к утру снижается до нормы. Повышению общей температуры предшествует дрожь, а после ее снижения животное потеет. Потение у лошадей наблюдается в области головы, шеи и туловища. В отдельных случаях приступы лихорадки могут наблюдаться с перерывами в 2–3 дня, что указывает на перемежающийся тип лихорадки. Указанный тип лихорадки обусловлен имеющимися перерывами в поступлении (всасывании) микробов и их токсинов в кровь, что может быть связано с созреванием метастатического абсцесса и формированием грануляционного барьера вокруг него. Следующий за этим очередной взлет температуры может быть следствием нового прорыва инфекции за пределы метастатического абсцесса. При слабо выраженной изоляции и локализации раздражителя, а также не полностью сформированном тканевом барьере может наблюдаться непрерывное поступление микробов и токсинов в кровь. В таких случаях лихорадка проявляется постоянным типом, когда суточные колебания температуры не превышают 1 °С.

Длительное и непрерывное воздействие микробных возбудителей на организм может привести к проявлению извращенной лихорадки, при которой показатели температуры отличаются не большим ее повышением. При этом сохраняются тяжелое общее состояние, частый аритмичный пульс слабого наполнения и пониженное кровяное давление. В связи с видовой особенностью реактивности организма у крупного рогатого скота общая темпе-

ратура при пиемии превышает норму в пределах  $1^{\circ}\text{C}$ , но ее появление наблюдается при менее частом и существенно не измененном пульсе и удовлетворительной реактивности организма.

Неблагоприятное развитие пиемии характеризуется быстрым в течение суток снижением температуры тела до нормы и ниже ее. Пульс при этом сохраняется частым и едва уловимым. Самым неблагоприятным признаком во время болезни является резкое падение кривой температуры вниз при одновременном подъеме кривой пульса. Такое взаимное перекрещивание кривых темпе-

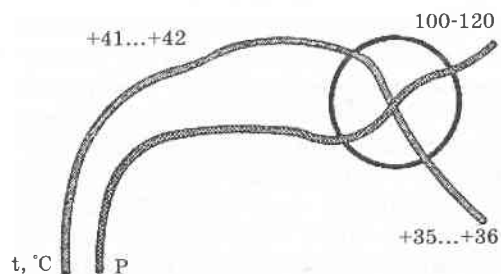


Рис. 3.8. График температуры, пульса и дыхания при сепсисе с метастазами (точка пересечения обозначает клинический «крест смерти»)

блюдается желтушность слизистых, которая особенно выражена при образовании абсцесса в печени. Также увеличивается селезенка («септическая селезенка»). Метастазирование в легкие вызывает развитие бронхопневмонии, возникает кашель, выдыхаемый воздух имеет гнилостный запах, перкуссия дает притупление в зоне локализации метастатического абсцесса. Метастазы, поражающие головной и спинной мозг, в начале их развития сопровождаются сильным возбуждением, а в последующем — центральными параличами.

Кроме того, могут наблюдаться расстройства со стороны желудочно-кишечного тракта. В результате выделения токсинов через слизистую оболочку кишечника усиливается перистальтика, происходит разжижение каловых масс, а в случае развития метастатического абсцесса в кишечной стенке возникает профузный понос, что является плохим признаком.

Изменения в первичном очаге инфекции характеризуются замедлением в образовании грануляционного барьера, некрозом и прогрессирующим отеком тканей. Грануляции патологически

называть «клиническим крестом смерти» (crux mortis), что указывает на приближающуюся смерть животного и обычно через несколько часов оно погибает (рис. 3.8).

Сепсис с метастазами сопровождается нарушением функций паренхиматозных органов. Печень увеличивается в размере, развивается гепатит. В связи с этим на-

изменены (дряблые, фунгозные). Течение гнойно-некротических процессов весьма тяжелое. Микроскопией мазков из септического очага обнаруживаются мертвые лейкоциты на различных стадиях распада, явления фагоцитоза и бактериолизиса отсутствуют, микробы в большом количестве расположены вне клеток белой крови. Уменьшение числа мертвых лейкоцитов и микробов, появление фагоцитоза и фаголиза микробов является признаком улучшения течения болезни.

Весьма объективным показателем в состоянии больного животного является анализ лейкоцитарной реакции. У крупного рогатого скота при тяжело протекающем сепсисе развивается нейтрофильный лейкоцитоз с резким компенсаторным сдвигом ядра влево до миелоцитов, что свидетельствует об активности кроветворной системы и значительной устойчивости организма.

При очень тяжелом хроническом течении сепсиса наблюдается лейкопения, лимфоцитопения и моноцитопения. Отсутствие эозинофилов является плохим признаком, указывающим на снижение антитоксической функции организма (рис. 3.9).

Патологоанатомическим вскрытием обнаруживаются метастатические абсцессы в органах и тканях и другие изменения, присущие пиемии.

**Общая гнойная инфекция без метастазов (септицемия)** является наиболее злокачественной формой сепсиса, характеризуется минимальными экссудативными и пролиферативными процессами, глубокими нарушениями обмена веществ и развитием в организме и тканях тяжелых, в большинстве случаев необратимых дистрофических изменений. Указанные нарушения происходят в результате отравления организма бактериальными токсинами (эндотоксинами) и продуктами некротического и гнилостного распада тканей, патогенность которых в значительной мере выше, чем самих микробов. Всасывание в кровь токсинов и продуктов тканевого распада вызывает чрезмерное перераздражение ангиорецепторов, периферических нервов, спинного мозга, подкорки и коры головного мозга. Следствием этого является раннее подавление защитно-приспособительных и иммунологических

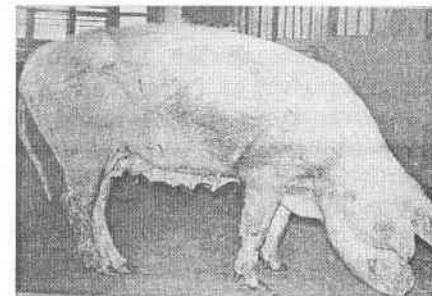


Рис. 3.9. Хронический сепсис у свиньи

реакций, что обуславливает угнетение активности физиологической системы соединительной ткани. Таким образом, уже с самого начала развития болезни организм животного не в состоянии локализовать раздражитель путем формирования демаркационного барьера, а его отсутствие сопровождается быстрым поражением всего организма острогнойным и анаэробным процессом.

Парабиотические явления, возникающие в коре головного мозга, нарушают координирующее влияние подкорковых центров, что приводит к функциональным расстройствам со стороны различных органов и систем. По этой причине сепсис без метастазов обычно протекает остро или молниеносно и неизбежно заканчивается летальным исходом, если не будут своевременно приняты соответствующие лечебные мероприятия.

Развитие септицемии чаще происходит при проникающих ранах брюшной стенки с повреждением кишечника, перитонитах, глубоких межмышечных флегмонах, гнойно-гнилостных артритов и других случаях, когда имеется обширная поверхность для резорбции.

**Клинические признаки.** Септицемия проявляется очень тяжелыми общими нарушениями, наблюдается резкое угнетение животного, отсутствие аппетита и отказ от приема воды. Животное быстро худеет, больше лежит. Болезнь сопровождается лихорадкой постоянного типа с небольшими суточными колебаниями в пределах 0,5–0,8 °С. Повышение температуры тела, особенно у лошадей, сопровождается ознобом и интенсивным потоотделением. Температура тела может повышаться с каждым днем и снижаться в день смерти животного. Пульс на протяжении всей болезни слабый, едва уловимый (нитевидный), иногда с патологической аритмией. Аускультацией обнаруживается стукающий сердечный толчок, дыхание частое, поверхностное. У животного развивается общая слабость, возникают токсические поносы, при лежачем положении появляются пролежни.

Слизистые оболочки приобретают грязно-желтую окраску с наличием точечных кровоизлияний. Офтальмоскопией дна глаза у лошадей, больных септицемией, И. Я. Демиденко устанавливал кровоизлияние в сетчатку в виде петехий, переполнение сосудов в ней с последующим развитием атрофии соска зрительного нерва. В организме больного животного происходит интенсивное расщепление белков, углеводов, в моче появляется белок. Вследствие непоступления в организм питательных веществ, обильного потоотделения, профузного поноса, частого мочеиспускания животное уже на 2–3-й день болезни доходит до истощения. Кожа

становится складчатой, сухой, складки долго не расправляются, появляются пролежни, являющиеся следствием тяжелейшего нарушения трофики. Находящиеся в лежачем положении лошади производят плавательные движения конечностями, нередко у них возникают судороги отдельных частей и даже всего тела.

Иногда с течением болезни может наблюдаться периодическое возбуждение животного, сопровождаемое повышенной двигательной активностью. У собак может наблюдаться агрессивность, извращение вкуса (поедают несъедобные предметы), тошнота, рвота, задержание и уменьшение мочеотделения.

Исследованием крови устанавливаются резко выраженные эритроцитопения и гемоглобинемия, являющиеся следствием токсического гемолиза. Лейкоцитоз, как правило, отсутствует, в гемограмме — резко выраженный дегенеративный сдвиг влево до миелоцитов, наблюдается токсическая зернистость сегментоядерных лейкоцитов и отсутствие эозинофилов и моноцитов. В крови обнаруживается увеличение билирубина и глобулинов, за исключением гаммаглобулинов, снижение количества угольной ангидразы и выраженность декомпенсированного ацидоза.

Местный септический очаг имеет вид гнойно-некротической флегмоны со слабо выраженной экссудацией. Раневая поверхность чаще сухая, ткани бледные, грануляции вялые с синюшным оттенком.

Гибель животного обычно происходит в течение недели при прогрессирующем падении температуры тела или иногда резком ее повышении до +42 °С. Молниеносная форма септицемии обычно наблюдается при анаэробной инфекции с летальным исходом в течение первых 2–3 суток.

Патологоанатомические изменения характеризуются слабо выраженным окоченением трупа, быстрым его разложением, наличием плохо свернувшейся крови в сосудах (лаковая кровь). Обнаруживаются многочисленные кровоизлияния в эндокарде, плевре, слизистых оболочках, интимах кровеносных сосудов, тромбоз периферических сосудов, увеличение селезенки, пульпа ее полнокровная, дающая обильный соскоб. В печени и почках обнаруживаются дистрофические изменения, проявляющиеся септическим гепатитом, некротическим нефрозом и септическим нефритом. Сердечная мышца в состоянии жировой или зернистой дистрофии, имеет вид тусклого, вареного мяса.

**Смешанная форма сепсиса (септикопиемия)** характеризуется кроме перечисленных изменений обнаружением в паренхиматозных



Рис. 3.10. Септикопиемия у коровы

мии протекает остро, и животное погибает на 5–7-е сутки, а при молниеносной форме — через 2 суток.

*Лечение* при сепсисе является весьма трудной и сложной задачей, должно быть по возможности ранним и комплексным — местным, общим, патогенетическим и симптоматическим, т. е. в соответствии с патогенезом сепсиса. Поэтому весь комплекс разнообразных мероприятий и средств должен быть направлен на микробиологический фактор, местный очаг (ворота инфекции) и функции органов и систем организма.

Лечебные мероприятия при сепсисе разделены на две группы: местные и общие.

Основными задачами общего лечения являются: 1) борьба с инфекцией и интоксикацией; 2) повышение иммунобиологической резистентности организма; 3) улучшение и активизация функций органов и систем больного организма.

Для выполнения первой задачи применяют антимикробные и антитоксические средства. При этом выбор антитоксических средств должен осуществляться с учетом результатов посева крови или отделяемого из очага инфекции.

Реализация остальных задач достигается использованием средств, повышающих иммунобиологическую реактивность организма животного и улучшающих функциональное состояние органов и систем организма. Кроме того, общее лечение должно быть направлено на восстановление следующих нарушенных функций организма: 1) белкового, углеводного, водно-солевого обмена, дефицита витаминного баланса, преимущественно группы В и С; 2) кроветворения с развитием прогрессирующей анемии;

органах, преимущественно в легких, огромного количества мелких метастатических абсцессов (рис. 3.10).

*Прогноз* при сепсисе с метастазами в начальной стадии — осторожный, при септицемии и септикопиемии — весьма осторожный, а в запущенных случаях — неблагоприятный. Болезнь при септицемии и септикопие-

3) кровообращения с падением артериального давления и увеличением проницаемости сосудистой стенки; 4) снижение антитоксической функции печени с уменьшением заноса гликогена и аскорбиновой кислоты, а также концентрационной функции почек; 5) органов пищеварения (токсические поносы); 6) нервной системы и прежде всего ее трофической функции.

Основной задачей местного лечения является радикальная ревизия первичного очага (ворота инфекции) как инкубатора инфекции, а также подавление ее применением наиболее эффективных антибактериальных средств.

Ревизия очага инфекции достигается иссечением некротизированных тканей, удалением сгустков крови и инородных тел, ликвидацией карманов, заточек.

Началом лечебных мероприятий должно стать создание оптимальных условий в содержании и кормлении больного животного, способствующих успешному его лечению. Прежде всего животное следует изолировать, поместив его в теплое и хорошо вентилируемое (без сквозняков) помещение, обеспечив в достаточном количестве мягкой, хорошо адсорбирующей влагу подстилкой, которую по возможности необходимо чаще менять.

Больному животному необходимо назначить такую диету, чтобы она благоприятствовала повышению резистентности организма и способствовала снижению его ацидотического состояния. Рацион должен состоять из легкопереваримых кормов, богатых переваримым протеином и витаминами. В зимнее время в рацион рекомендуется вводить пророщенный овес, морковь и другие овощи, содержащие витамины. Для устранения метаболического и алиментарного ацидоза из рациона должны быть исключены силос и другие кислые корма. Целесообразно скармливать болтушку из пшеничных отрубей с добавлением 30–40 г питьевой соды крупному рогатому скоту.

Тяжело протекающие гнойно-резорбтивная лихорадка (особенно сепсис) сопровождаются токсическим гипоавитаминозом, при котором так же, как и при алиментарном гипоавитаминозе, подавляется иммуногенез и антитоксическая функция печени, снижается фагоцитарная активность лейкоцитов. Также известно, что дефицит ретинола (витамин А) приводит к понижению резистентности организма к инфекции вследствие утраты барьерной функции эпителия слизистых оболочек, в результате чего возбудители инфекции способны проникнуть во внутреннюю среду организма.

Патогенетическая направленность лечебного применения новокаина позволяет в значительной мере повысить нарушенную



функцию органов и систем и активизировать регенеративно-восстановительные процессы в организме. В связи с этим М. В. Плахотин рекомендует кроме витаминов, поступающих с кормом, искусственно вводить больным сепсисом животным в утроенной дозировке следующие витамины: ретинол (А), аскорбиновую кислоту (С), тиамин ( $B_1$ ), рибофлавин ( $B_2$ ), пиридоксин ( $B_6$ ), фолиевую кислоту, цианокобаламин ( $B_{12}$ ). При этом, как отмечает М. В. Плахотин, эффективность аскорбиновой, фолиевой кислот и цианокобаламина повышается при сочетании их с такими препаратами иммунокорректирующего действия, как пентоксил, метилурацил или продигозан. Благодаря такому комплексному применению указанных препаратов активизируется лейкопоэз, фагоцитоз, стимулируются восстановительно-регенеративные процессы, ускоряется синтез антител, быстрее повышается резистентность организма. Развившуюся клеточную гипокалиемию при гнойно-резорбтивной лихорадке и сепсисе можно снять внутривенным введением 1–5%-го раствора калия хлорида. Недостаток натрия восполняют введением 10%-го натрия хлорида.

Весь комплекс лечебных мероприятий при сепсисе должен быть направлен на активизацию защитных реакций иммунологических процессов, кроветворных органов, дезинтоксикацию и улучшение функции паренхиматозных органов. В раннем периоде септического процесса наиболее эффективным является переливание совместимой крови, консервированной 10%-м кальция хлоридом 1:10 или 10%-м натрия салицилатом 2:10. Совместимую кровь переливают в дозах 1000–2000 мл крупным животным, 50–100 мл — мелким. Целесообразно для предупреждения перераздражения сенсibilизированных ангиорецепторов, нервных центров и развития коллоидокластического шока трансфузию проводить капельно или медленным струйным способом, но с обязательным добавлением к 1000–2000 мл консервированной крови 1,25–2,5 г новокаина или введением за 15–20 мин до переливания крови в вену 0,25%-го раствора новокаина из расчета 0,25 мл/кг массы животного. Гемотрансфузии проводят через день. Благодаря такой систематичности обеспечивается повышение реактивности организма, активнее протекают иммунологические процессы, повышается функция органов кроветворения, снижается интоксикация. Однако в фазе выраженной декомпенсации сердечно-сосудистой системы переливание крови, особенно струйное, может привести к усилению декомпенсации паренхиматозных органов и блокаде ретикулоэндотелиальной ткани. Во избежание этого необходимо проводить только капельное

переливание цитратно-новокаиновой крови с уменьшением наполовину указанной выше дозы.

Весьма важным лечебным мероприятием при сепсисе является восполнение организма животного белками, которые необходимы для стимулирования иммуногенеза, эритропоэза и снятия интоксикации. В таких целях в инфузионные жидкости включают белковые гидролизаты или растворы аминокислот. В связи с их быстрым поступлением из крови в ткани они значительно быстрее оказывают лечебный эффект по сравнению с цельными белками. Наиболее эффективными в этом случае являются гидролизин (Л-103) и аминокептид, являющиеся продуктами белков крупного рогатого скота, а также гидролизат казеина ЦОЛИПК, изготавливаемый из белка молока. Переливание белковых гидролизатов лучше проводить капельным способом, не превышая 60–70 капель в 1 мин. При введении их с большей скоростью могут возникнуть нежелательные реакции, ухудшающие состояние больного животного. Переливание гидролизатов необходимо проводить ежедневно до стабильного улучшения общего состояния в дозах по 150–200 мл мелким животным, 2000–3000 мл и более — крупным.

Для снижения интоксикации и в качестве плазмозаменяющих растворов целесообразно вводить полиглюкин и реополиглюкин внутривенно капельным способом по 80–90 капель в 1 мин: крупным животным — 3000–4000 мл, мелким — 300–400 мл ежедневно или через день.

С целью активизации реактивных процессов в организме и антимикробного воздействия рекомендуется внутривенное введение 33%-го этилового спирта на изотоническом растворе натрия хлорида через день. Однако продолжительное применение алкоголя может вызвать перераздражение ретикуло-эндотелиальной системы и нарушение функционального состояния печени.

В процессе противосептической терапии принимаются меры по устранению обезвоживания организма. Для этого животное обеспечивают свежей водой вволю. Однако объем вводимой жидкости в течение суток необходимо корректировать с учетом количества выделяемой мочи, гнойного экссудата, пота и жидких фекальных масс. При отсутствии функциональных нарушений со стороны почек инфузию жидкости проводят в дозах 30–40 мл/кг массы животного в сутки. В расчете на крупное животное массой в 400 кг суточная потребность жидкости составляет примерно 15 л.

Успешная борьба с инфекцией при лечении сепсиса в значительной степени обусловлена широким применением антибиотиков,

преимущественно полусинтетических пенициллинов (оксациллин, метициллин, ампициллин, диклосациллин), аминогликозидов (гентамицин, сигмамицин), цефалоспоринов и др. Значительную помощь в борьбе с инфекцией оказывают также сульфаниламидные препараты пролонгированного действия. Выбор антибактериальных препаратов определяется характером и чувствительностью микрофлоры. При сепсисе, вызванном грамположительной микрофлорой, наиболее эффективными антибиотиками являются ампициллин, цефопин, кефзол, линкомицин, фузидин, а также химические антисептики диоксидин, фурагин К. При сепсисе, вызванном грамотрицательной микрофлорой, применяют гентамицин, тобрамицин, сигмамицин.

Особенностями антибиотикотерапии при сепсисе являются:

- 1) использование максимальных доз препарата (20–30 тыс. ЕД/кг массы);
- 2) целесообразность применения комбинаций из двух антибиотиков с разным спектром действия или с одним из химических антисептиков;
- 3) проведение антибиотикотерапии должно осуществляться под контролем чувствительности микрофлоры, и в зависимости от результатов ее посевов коррелируют назначение антибиотиков;
- 4) оптимальное сочетание местных (интраартикулярно, интраперитонеально, внутрикостно и др. — в зависимости от локализации очага инфекции) и общих (внутримышечно, внутривенно, внутриаартериально) путей введения антибиотиков;
- 5) продолжительность курса антибактериальной терапии, которая определяется стабильной нормализацией клинического состояния животного и получением отрицательного результата посева крови.

Лечение больных сепсисом животных целесообразно начинать с внутривенного введения повышенных (ударных) доз антибиотиков, а через час после него антибиотики следует инъектировать внутримышечно.

Для более успешной нейтрализации микробных возбудителей целесообразно сочетать антибиотикотерапию с внутривенным медленным введением растворимых сульфаниламидов (5–10% -й раствор норсульфазола, 10–20% -й — этазола). Также целесообразно назначить внутрь сульфадиметоксин или сульфален, которые быстро всасываются и обеспечивают длительное время высокую терапевтическую концентрацию в крови и тканях.

Из других химических антисептических средств не утратил своего значения гексаметиленetetрамин (уротропин). Рекоменду-

ется внутривенное введение 100–150 мл 40%-го раствора гексаметилентетрамина, 100–150 мл 10%-го кальция хлорида, введение которых следует чередовать: один день — гексаметилентетрамин, другой — кальция хлорид, обладающий свойством восстанавливать нарушенную проницаемость сосудистой стенки.

Хорошим противомикробным и антитоксическим действием, а также улучшающим сердечно-сосудистую функцию обладает камфорная сыворотка, предложенная для лечения лошадей И. И. Кадыковым (Camphorae tritae 4,0; Glucosi 60,0; Spiritus aethylici 300,0; Sol. Natrii chloridi 0,8 % — 700,0). Вводят внутривенно крупным животным по 200–300 мл 2–3 раза в день, мелким — по 20–30 мл. Научные сотрудники кафедры хирургии Московской ветеринарной академии предложили более усовершенствованный вариант камфорной сыворотки, обладающей, по их мнению, выраженным универсальным действием на организм больного животного (Camphorae tritae 3,0(4,0); Spiritus aethylici 200,0(300,0); Hexamethylenetetramini 10,0(16,0); Glucosi 100,0(120,0); Calcii chloridi 20,0(25,0); Sol. Natrii chloridi 0,8 % — 1000,0(2000,0), крупным животным внутримышечно 500–1000 мл, мелким — 20–25 мл 1 раз в день. Целесообразно сочетать применение такой камфорной сыворотки с тройной дозой аскорбиновой кислоты (крупным животным 6–8 г в день).

Для снятия парабиотического состояния нервной системы и нормализации трофики применяют средства и методы охранительной терапии. В этих целях хорошо зарекомендовали себя новокаиновые блокады симпатических ганглиев и нервных сплетений. Наибольшее распространение среди них получили блокады краниального шейного симпатического ганглия для воздействия при септических процессах в области головы, при их локализации в легких — среднего шейного и звездчатого ганглиев, в органах брюшной и тазовой полостей — надплевральная новокаиновая блокада по В. В. Мосину. Заслуживает внимания внутривенное введение 0,25%-го раствора новокаина из расчета 0,5 мл/кг массы в сочетании с антибиотиками. Также для воздействия на септические очаги, локализованные в различных анатомо-топографических областях, применяют внутриаартериальные инъекции указанного раствора новокаина. Для снятия перевозбуждения нервных центров показано интравенозное введение 10%-го раствора натрия бромида в дозе 100–150 мл крупным животным ежедневно в течение 3 дней.

Для восполнения энергетического дефицита, защиты печеночного барьера и восстановления антитоксической функции печени

рекомендуется интравенозное введение 20%-го раствора глюкозы в количестве 1000–2000 мл крупным и 50–100 мл мелким животным. Целесообразно вводить ее с добавлением аскорбиновой кислоты крупным животным — 2–4 г, мелким — 0,06–0,15 г. Инфузии необходимо проводить первые 3–4 дня ежедневно, а затем через день, до улучшения общего состояния. Однако необходимо иметь в виду, что гипертонические растворы глюкозы могут вызвать ацидотическое состояние организма. При этом кислая реакция гипертонических растворов глюкозы имеет тенденцию к возрастанию с увеличением ее концентрации, продолжительности стерилизации и температуры. Следовательно, введение больших количеств гипертонических растворов может привести к возникновению флебитов, снижению альбумино-глобулинового коэффициента, угнетению синтеза альбуминов и возникновению диспротеинемии, что является показателем ухудшения функционального состояния печени. В связи с этим наиболее рационально введение 20%-х растворов глюкозы. В случаях применения больших доз глюкозы и при многократных введениях во избежание указанных неблагоприятных явлений необходимо дополнительно вводить под кожу или в вену инсулин: лошадям — 100–200 ЕД, крупному рогатому скоту — 150–300 ЕД, мелким животным — 5–20 ЕД (А. П. Колосов, В. И. Немченко, 1976).

Обезвреживание и выведение токсинов из организма в известной степени достигается вышеописанными средствами, к которым относятся переливание крови, новокаиновая терапия, внутривенное введение гидролизатов, полиглюкина, реополиглюкина, камфорной сыворотки. Заслуживает внимания внутривенное введение 40%-го раствора гексаметилентетрамина (уротропина) в сочетании с кофеином: 2–3 г — крупным животным и 0,2–0,3 г — мелким. Кофеин способствует улучшению корковой и сердечной функций, является нежным диуретиком.

Определенного внимания в борьбе с токсемией заслуживают внутривенные введения специальных препаратов — адсорбентов токсинов: поливинилпирамидона низкомолекулярного (гемодез), поливинила низкомолекулярного и др. Высокий дезинтоксикационный эффект достигается применением гемодеза. Являясь активным адсорбентом, он легко вступает в комплексные соединения с токсинами эндо- и экзогенного происхождения. Его действие проявляется уже через 10–15 мин после внутривенного капельного введения (40–80 капель в 1 мин). Препарат обладает также и диуретическим действием. Применяют гемодез в течение 2–3 дней 1 раз в сутки. Крупным животным вводят 1000–2000 мл,

мелким — 50–150 мл. При необходимости лечение гемодезом можно продолжить.

### Гнойно-резорбтивная лихорадка

По данным многих хирургов-клиницистов (И. В. Давыдовский, Б. М. Оливков, М. В. Плехотин и др.), развитию сепсиса неизбежно предшествует септическое состояние организма, основным клиническим признаком которого является выраженная в той или иной степени гнойно-резорбтивная лихорадка. Она возникает вследствие всасывания (резорбции) из гнойных ран, абсцессов, гнойных артритов и других замкнутых полостей, а также анаэробных и гнилостных очагов продуктов тканевого распада, токсинов и ферментов, микробных возбудителей и сопровождается значительной потерей белков в процессе гнойной экссудации.

Клиническое проявление гнойно-резорбтивной лихорадки в зависимости от степени разрушения тканей, вирулентности микробов, стадии развития, а также степени генерализации возбудителя может быть различной степени тяжести. Так, легкая степень отличается незначительным повышением общей температуры и недомоганием, а при средней и особенно тяжелой наблюдается высокая общая температура и возможны выраженные функциональные нарушения со стороны многих органов и систем. Клинические признаки, наблюдаемые при тяжелой степени гнойно-резорбтивной лихорадки, в какой-то мере напоминают сепсис. Однако они существенно различаются и прежде всего тем, что если провести соответствующее лечение по ликвидации инфекционного очага (дренирование, иссечение мертвой ткани, ликвидация ниш и карманов, нейтрализация микробного возбудителя), могут исчезнуть все признаки гнойно-резорбтивной лихорадки. При этом нормализуется температура тела, прекращается интоксикация, улучшается функциональное состояние всех органов и систем, и животное выздоравливает. Кроме того, возникновение каких-либо необратимых нарушений как в центральной нервной системе, так и других системах организма и паренхиматозных органах, которыми обычно сопровождается сепсис, не происходит.

Однако остро протекающая гнойно-резорбтивная лихорадка средней и особенно тяжелой степени при определенных условиях может обусловить ее переход в сепсис, поэтому она по своей сущности является предсептическим состоянием и расценивается как предстадия сепсиса.

По данным Б. М. Оливкова, предсептическое состояние может возникнуть при прогрессирующих гнойно-некротических и гангренозных процессах в ранах, язвах, флегмонах, а также при гнойных и гнилостных поражениях суставов, сухожильных влагалищ, копыт, остеомиелитах, перитонитах и нередко при акушерско-гинекологических заболеваниях (метриты, эндометриты, маститы) и других местных проявлениях хирургической инфекции.

**Патогенез.** Возникновение предсептического состояния обусловлено прежде всего соответствующими изменениями в местном очаге инфекции. Такими изменениями могут быть прогрессирующие воспалительные отеки в тканях септического очага, наличие значительного количества некротизированных тканей, вялое, затянувшееся образование грануляционного барьера или же его отсутствие в период происходящего некротического распада тканей или гнойно-ихорозного образования. Развитию острой гнойно-резорбтивной лихорадки также способствует наличие карманов и заточков при интенсивно протекающем септическом воспалительном процессе.

Все перечисленные изменения приводят к накоплению токсических веществ, которые всасываются в кровь и лимфу. В результате их действия ухудшается трофика, развиваются нервнодистрофические явления не только в очаге инфекции, но и в других органах и системах организма. Параллельно с этим происходят и функциональные нарушения со стороны желез внутренней секреции, кроветворных органов и физиологической системы соединительной ткани. В связи с этим возникает опасность генерализации возбудителя в организме.

Однако несмотря на такое тяжелое проявление предсептического состояния, организм еще имеет необходимые механизмы для сдерживания генерализации инфекции интенсивно выраженной воспалительной реакцией.

**Клинические признаки.** Основными предпосылками и предвестниками развития предсептического состояния (гнойно-резорбтивной лихорадки) являются прогрессирующие отеки флегмонозного характера, большое количество мертвых тканей, недостаточный отток экссудата и т. д.

Клинические признаки местного характера приводят к тяжелому общему состоянию: стойко удерживающаяся высокая температура тела, угнетение, снижение аппетита, мышечная дрожь и др. Частый, но ритмичный пульс удовлетворительного наполнения. При исследовании крови отмечают незначительное умень-

шение эритроцитов и соответственно снижение гемоглобина ниже нормы. В лейкограмме наблюдается регенеративный сдвиг влево до юных форм, но в отличие от сепсиса эозинофилы и моноциты не исчезают.

При асептических воспалениях иногда могут наблюдаться резорбтивные явления.

**Диагноз.** При дифференциальной диагностике следует учитывать, что при предсептическом состоянии отсутствуют органические нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы, а также приведенные выше показатели крови. Также принимается во внимание наступающее улучшение клинического состояния после соответствующего лечения. По продолжительности предсептическое состояние может быть кратковременным (2–3 дня) или длительным (до 10 дней и более), после чего наступает сепсис или же (при соответствующем лечении) выздоровление.

Кроме того, гнойно-резорбтивную лихорадку следует дифференцировать от травматического токсикоза, или так называемой резорбтивно-токсической лихорадки, которая может возникать при закрытых механических травмах (ушибы, гематомы, лимфоэкстравазаты, переломы костей, операционные и случайные раны, закрытые глухим швом, и др.). Указанные повреждения характеризуются асептическим течением, так как при них происходит всасывание только продуктов тканевого распада из зоны травмы. Проявление реакции на их резорбцию характеризуется кратковременным угнетением общего состояния, снижением аппетита, небольшим повышением общей температуры, но без существенного учащения пульса и дыхания.

**Лечение** комплексное, как и при сепсисе: выполняют тщательную обработку воспалительного очага, проводят удаление мертвых тканей, рассечение карманов или удаляют орган или ткань.

### 3.5. Специфическая хирургическая инфекция

Клиническим проявлением некоторых инфекционных заболеваний является развитие местных патологических процессов, эффективность лечения которых достигается применением хирургических методов, включая и хирургические операции. Большинство заболеваний, возникающих вследствие специфической инфекции, являются зооантропонозными, поэтому при организации лечения необходимо строжайшим образом соблюдать меры личной безопасности.

### Столбняк

Специфическое остро протекающее инфекционное заболевание, вызываемое анаэробным спорообразующим микробом *B. tetani*.

Указанный возбудитель относится к раневой инфекции, так как проникает во внутреннюю среду организма через различные повреждения кожи, слизистых оболочек (раны, ссадины, царапины). Выделяющийся возбудителем экзотоксин состоит из тетаноспазмина и тетаногемолизина. Тетаноспазмин, действуя на нервную систему, вызывает тонические и клонические судороги поперечнополосатых мышц, а тетано-гемолизин разрушает эритроциты.

*B. tetani* может находиться как сапрофит в кишечнике многих домашних животных (лошадь, корова и др.), а также человека. Выделяясь с фекалиями, палочка попадает в почву, поэтому, чем лучше унавожена почва, тем чаще встречается в ней столбнячная палочка. Наибольшую чувствительность к столбняку проявляют овцы, козы, лошади и свиньи. Летальность при столбняке у овец и коз может достигать 90–100%, лошадей — 75–90, крупного рогатого скота — 50–60%.

Клиническое проявление болезни зависит от скорости продвижения нейротоксина к клеткам спинного мозга, распространяется преимущественно по осевым цилиндрам, периферическим и энтомеральным лимфатическим пространствам двигательных нервов, достигая клеток спинного мозга. Инкубационный период длится до 65 дней, а в случае заражения споросодержащей культурой столбняка — до 105 дней. Установлено, что чем короче инкубационный период, тем тяжелее течение болезни.

Возникновению столбняка способствуют анаэробные условия в ранах и развитие в них гноеродной микрофлоры, которая поглощает кислород.

**Патогенез.** Развитие столбняка связано с нервно-рефлекторными механизмами, возникающими под влиянием выделяющихся микробных токсинов. Столбнячный токсин вызывает раздражение нервных окончаний в коже и мышцах, которое передается в спинной и головной мозг, где возникают очаги повышенной возбудимости, вызывающие длительные судорожные сокращения мускулатуры тела и внутренних органов. Продолжительные сокращения различных групп мышц затрудняют прием корма животными и работу сердца и легких, вызывают истощение организма в результате потери энергии. Смерть животного может произойти вследствие паралича сердца или асфиксии, спазма глотки, бронхов.

**Клинические признаки.** Первым признаком болезни является затруднение в приеме и пережевывании корма, что связано с судорогами жевательных мышц (тризм). В начале болезни наблюдается напряженная походка животного, неподвижность ушных раковин, выпадение третьего века. Дальнейшее развитие болезни проявляется резкими судорожными сокращениями мускулатуры всего тела. Мышцы шеи, спины, круп приобретают твердую консистенцию. Дыхание затруднено, ноздри воронкообразно расширены, вдоль реберной дуги рельефно выступает запальный желоб, пульс частый и твердый. В связи с нарушением газообмена возникает синюшность слизистых оболочек, иногда может наблюдаться развитие острого отека легких. Также нарушается деятельность желудочно-кишечного тракта: перистальтика замедлена, у рогатого скота отсутствует жвачка, может наблюдаться расширение рубца, выделение мочи и кала затруднено. Прикосновение к животному, резкий стук, хлопок в ладоши и другие раздражители вызывают у больных усиление судорог, сопровождаемое обильным потоотделением. Крупные животные могут стоять, широко расставив ноги, вытянув шею и хвост. Передвижение больных животных становится почти невозможным из-за отсутствия сгибательной функции в суставах (возбуждение двигательного разгибательного центра). У овец и коз наблюдается судорожное сокращение мышц шеи и запрокидывание головы назад (опистотонус). У крупных животных столбняк обычно сопровождается поражением всей мускулатуры туловища. Типичным признаком болезни у собак является вытянутое положение туловища, выведение передних конечностей вперед, вытянутость тазовых назад с прогнутостью позвоночника вниз. Из других клинических признаков может быть судорожное сокращение мускулатуры головы, в связи с чем углы рта оттягиваются назад. Также наблюдаются поворот глазных яблок кнаружи, выпадение третьего века и скрежетание зубами. Температура тела у больных животных обычно нормальная и только перед смертью повышается до +40...+42 °С. После смерти животного в первые часы температура трупа может возрасти до +45 °С.

**Лечение столбняка** необходимо начинать как можно раньше, проводить комплексно, применять срочные меры по нейтрализации токсина, прекращению судорог, поддержанию сердечной деятельности и дыхания. Больных животных изолируют в затемненное помещение, обеспечивают бесшумный уход и содержат на обильной подстилке. Кормят легкоусвояемыми, не вызывающими

брожения кормами. Для снятия судорог применяют хлоралгидратный, тиопенталовый наркоз или нейроплегики: лошадям вводят комбелен, крупному рогатому скоту — рометар, аминазин; свиньям — аминазин, стреснил. В случае задержания мочи проводят катетеризацию мочевого пузыря, при необходимости освобождают прямую кишку. При метеоризме и стойкой атонии рубца показана руминотомия. Рану, являющуюся воротами инфекции, подвергают тщательной хирургической обработке после предварительного наркоза или новокаин-антибиотиковой инфильтрации тканей вокруг. При этом удаляют загрязнения, инородные тела, иссекают мертвые ткани, ликвидируют ниши, карманы, создают условия для хорошей аэрации. Перед хирургической обработкой раны и после нее проводят обильное орошение подогретыми до  $+40^{\circ}\text{C}$  растворами перекиси водорода, калия перманганата в сочетании с гипертоническими растворами средних солей. Тризм жевательных мышц снимают путем инъекций в жевательные мышцы 30 мл 2%-го раствора новокаина. Также применяют сердечные средства.

Положительный лечебный эффект может наблюдаться после внутривенных введений 2–3 раза в день 50–80 мл 96%-го этилового спирта в 1000 мл 5%-го раствора глюкозы.

Специфическим средством лечения является противостолбнячная антитоксическая сыворотка в дозе 80 тыс. АЕ крупным животным и 40 тыс. АЕ молодняку и мелким животным. Сыворотку целесообразно вводить одновременно в равных частях под кожу и внутривенно. Однако более эффективным является введение сыворотки в спинномозговой канал в дозе 15–20 тыс. АЕ, которую вводят животному в лежащем положении и под наркозом.

**Профилактика.** Следует предупреждать травматизацию животных, строго соблюдать требования асептики и антисептики при хирургических операциях, тщательно проводить первичную обработку ран с удалением размозженных тканей и инородных тел. При обширных ранениях, особенно в области конечностей, с целью профилактики животным вводят антитоксическую противостолбнячную сыворотку (от 3 до 10 тыс. АЕ), желателен не позже 12 ч после ранения. При неоднократных случаях заболеваний столбняком в хозяйстве животных целесообразно иммунизировать анатоксином для создания активного иммунитета. Жеребцов также желателен иммунизировать за месяц до кастрации. В случае установления диагноза столбняка всю тушу или труп вместе с внутренними органами направляют в техническую утилизацию.

## Мыт

Инфекционное заболевание, поражающее жеребят и молодых лошадей, вызываемое мытным стрептококком (*Streptococcus equi*). Болезнь проявляется воспалением слизистой оболочки носоглотки и нагноением регионарных лимфатических узлов.

Источником возбудителя инфекции являются больные и выздоровевшие животные (носители инфекции). Естественное заражение происходит чаще через желудочно-кишечный тракт, но возможен и воздушно-капельный путь. Наиболее часто болезнь возникает поздней осенью и в зимне-весенний период. Продолжительность инкубационного периода — от 4 до 10 дней. Болезнь может протекать в острой и подострой форме. По клиническому проявлению различают типичную, атипичную и осложненную метастазами формы мыта.

При типичной форме мыта наблюдается лихорадка с подъемом температуры до  $+40...+41^{\circ}\text{C}$ , резко выраженное угнетение, глухой влажный кашель, обильное гнойное истечение из ноздрей, гиперемия конъюнктивы и слизистой оболочки носа, учащается пульс и дыхание.

Пальпацией обнаруживается болезненность в области глотки, увеличение подчелюстных лимфатических узлов: они болезненные, горячие, подкожная клетчатка отечная. Прием корма и воды затруднен. На 4–5-й день в отдельных участках воспалительного отека отмечается образование абсцессов (обнаруживаются по возникновению флюктуации), которые вскрываются с обильным выделением сливкообразного гнойного экссудата. После этого общее состояние больных животных улучшается, происходит снижение температуры, появляется аппетит и через 2–3 недели они выздоравливают. При поражении гортани возникает болезненный судорожный кашель, дыхание затруднено, сопровождается хрипами. Пульс частый, напряженный. В крови развивается лейкоцитоз со сдвигом ядра влево до палочкоядерных и юных форм. У кобыл, зараженных при случке, наблюдается лихорадка, гнойное истечение из влагалища, в периаанальных и надвымянных лимфатических узлах образуются абсцессы. У жеребцов болезнь протекает с острым гнойным воспалением слизистой оболочки головки полового члена, орхитом и гнойным воспалением паховых лимфатических узлов.

Атипичная форма мыта проявляется слабо выраженными клиническими признаками. Температура тела субфебрильная, наблюдаются увеличение подчелюстных лимфатических узлов,



истечение слизисто-гнойного экссудата из носа. Выздоровление животного происходит быстро.

При осложненной, метастатической форме мыта возникают абсцессы в подчелюстных, околоушных, заглоточных, предлопаточных, иногда медиастинальных и брыжеечных лимфатических узлах. При такой форме вскрытие абсцесса в подчелюстной области не влияет на снижение температуры тела. Самопроизвольное вскрытие абсцессов может происходить в полость воздухоносных мешков, носолобные пазухи или полость глотки. Гнойный экссудат, выделяемый через ротовую и носовую полости, может аспирироваться легкими с последующим развитием гнойной бронхопневмонии. Последняя сопровождается длительной лихорадкой (до нескольких недель), в результате чего болезнь заканчивается гибелью животного вследствие развития септицемии или пиемии. Образование абсцессов в мезентериальных лимфатических узлах сопровождается периодическими коликами, запорами, сменяющимися поносами. При ректальном исследовании можно обнаружить в брыжейке флюктуирующие абсцессы. Животные при такой форме болезни погибают с клиническими признаками кахексии или острого перитонита. Абсцессы могут возникать также в спинном и головном мозгу, во внутренних паренхиматозных органах. В зависимости от локализации процесса могут развиваться явления менингита, свистящего удушья, артрита, гайморита, пареза тазовых конечностей и др.

**Диагноз.** Диагностируют болезнь на основании эпизоотологических данных, свидетельствующих об одновременном заболевании молодых лошадей; соответствующих клинических признаков (лихорадка, воспаление слизистой оболочки носовой полости и подчелюстных лимфатических узлов); бактериологического исследования (обнаружение мытного стрептококка в гнойном экссудате из вскрывшихся абсцессов).

**Дифференциальная диагностика** состоит в необходимости исключения остропротекающего сапа, гриппа лошадей, незаразного ринита и фарингита. При сапе на носовой перегородке обнаруживаются язвы и рубцы, отмечается неподвижность лимфатических узлов, они становятся бугристыми и холодными, на коже могут появляться язвы. Окончательный диагноз на сап устанавливают на основании аллергического и серологического исследований.

При гриппе наблюдается конъюнктивит, катар кишечника, иногда отмечается отечность подкожной клетчатки и сухожилий. Гнойный ринит и фарингит протекают спорадически, без поражения подчелюстных лимфатических узлов.

**Лечение.** Больных лошадей изолируют в сухое, теплое, хорошо вентилируемое помещение. Создают полноценный рацион с включением моркови, летом клевера, люцерны. При затрудненном глотании дают болтушку из отрубей с измельченными корнеплодами.

С появлением флюктуации абсцессы или флегмону вскрывают, тщательно удаляют некротизированную ткань, после чего образовавшиеся полости дренируют марлевыми дренажами, пропитанными антивирусом. Внутривенно вводят камфорную сыворотку по Кадыкову. Подкожно в верхней трети шеи вводят противомытный антивирус по 50–100 мл. В такой же дозе целесообразно внутривенно или подкожно ввести противомытную сыворотку. Внутримышечно вводят антибиотики (курсом) с учетом результатов определения чувствительности возбудителя к ним.

### Некробактериоз

Болеют все виды сельскохозяйственных и промысловых животных, а также человек. Возбудителем болезни является анаэроб *B. necrophorum*. Характерными клиническими признаками болезни являются прогрессирующие гангренозно-некротические процессы в коже, подкожной клетчатке, сухожилиях, связках и других тканях. Наиболее часто гангренозные поражения локализуются на дистальных участках конечностей (копыта, палец). В последующем течении болезнь может распространиться на другие участки тела и внутренние органы.

Предрасполагающими факторами возникновения болезни являются понижение резистентности организма вследствие предшествующих заболеваний, нарушение обмена веществ, дефицит витаминов в кормах, скученное содержание животных, недостаточность в их кормлении, т. е. все те причины, которые вызывают общее ослабление сопротивляемости организма. Однако наиболее существенное значение для проникновения возбудителя болезни в организм имеют мацерации кожного покрова дистальных частей конечностей, что может быть следствием пастьбы в лесисто-болотистой местности или содержания животных в сырых загонах в осенний дождливый период, а также при содержании на торфяной, сильно увлажненной подстилке.

Распространение некробактериоза может иметь массовый сезонный характер. У крупного рогатого скота наибольшее распространение заболевания приходится на март и май, у лошадей —

на весну и осень, в сырые и холодные месяцы. У овец некробактериоз наблюдается чаще в летний период года, особенно в июле и августе, затем происходит снижение заболеваемости, а начиная с января — вновь повышение. У свиней болезнь может поражать большое количество взрослого поголовья при содержании его в антисанитарных условиях независимо от времени года. Предрасполагают к этому массовые ушибы, укусы и т. д., а также повреждение десен при неправильном скусывании зубов у поросят-сосунов.

**Патогенез и клинические признаки.** Благоприятной питательной средой для развития *B. pasteurii* являются мертвые ткани, раны, наличие в их нишах и карманах сгустков крови при недостатке в них кислорода. Это способствует накоплению восстановительного глутатиона, который повышает активность возбудителя, что вызывает гангренозный распад тканей, расплавление образовавшихся в сосудах тромбов и генерализацию инфекции.

Клиническое проявление начальной стадии болезни начинается с развития в месте повреждения кожного покрова и внедрения возбудителя воспалительной реакции, которая в большинстве случаев является недостаточной для фиксации отеком и последующей локализации и нейтрализации возбудителя. Начальная воспалительная реакция некробактериозного процесса клинически характеризуется гиперемией кожи и умеренным болезненным отеком в зоне внедрения возбудителя. На вторые сутки развивается горячий флегмонозный отек подкожной клетчатки с последующим переходом в умеренно выраженную клеточную инфильтрацию. Затем происходит медленное формирование клеточного барьера, что связано с воздействием на него образующихся токсинов *B. pasteurii*, в связи с чем появляющиеся грануляции некротизируются. При этом фагоцитоз и фаголиз выражены слабо или полностью отсутствуют. Осмотром пораженной конечности обнаруживается валиковидный отек кожи и подкожной клетчатки свода межкопытной щели, а также значительное припухание венчика. Непигментированная кожа в зоне венчика приобретает красно-синюшный оттенок, на ней появляются капельки вязкого, мутноватого экссудата, шерсть в таких участках становится влажной и склеивается. В последующие дни отек прогрессирует, и некробактериозный процесс переходит во вторую (везикулярную) стадию, проявляющуюся образованием в области венчика небольших пузырьков, содержащих липкий мутновато-грязный экссудат неприятного запаха. Болевая реакция усиливается, и опорная функция конечности выпадает. В случаях тяжелого

течения болезни наблюдается выпадение шерсти в зоне поражения, развивается влажная гангрена кожи, следствием чего является образование язв с подрытыми краями. Температура тела повышается до  $+40^{\circ}\text{C}$ . В отдельных случаях у животных могут возникать признаки пневмонии.

Третья, или гангренозно-язвенная, стадия характеризуется развитием влажно-гангренозного процесса в мягких тканях. Вначале, в этот процесс вовлекаются венчик, мякиш. Затем процесс переходит на основу кожи копыта, что приводит к спадению рогового башмака. В последующем гангренозный процесс может распространиться вверх на путовую, пястную (плюсневую) зону, что приводит к некрозу связок и сухожилий. В результате отмеченных некротических процессов на 4–5-й день пораженная часть пальца может отторгнуться (секвестрироваться). Чаще это происходит в месте венечно-копытного сочленения (рис. 3.11).



Рис. 3.11. Отторжение третьей фаланги пальца у коровы при некробактериозе

Некробактериозный процесс у овец начинается с поражения копытец и протекает в подострой и хронической формах. В начальном периоде болезни наблюдается сильная деформация копытец в связи с отращиванием копытного рога, образуются трещины, рог становится крошковатым, распадается и отторгается. В результате образуются язвы мякиша и подошвы. В последующем некробактериозный процесс переходит на копытцевые и другие кости пальца, в которых развивается остеомиелит, сопровождающийся разрезающим оститом и кариесным распадом костной ткани.

В третьей стадии некробактериозный процесс протекает на фоне тяжелой интоксикации и развития метастатических поражений легких, почек и желудочно-кишечного тракта, поэтому трудно поддается лечению и в большинстве случаев заканчивается летальным исходом.

В дальнейшем некробактериозные поражения распространяются на область головы. Это происходит вследствие зализывания и разгрызания поражений, локализованных на конечностях. Вначале возникает стоматит, пустулы на губах, затем возникают

отеки и в других областях головы. На месте пустул образуются язвы. В случаях злокачественного течения болезни возникает некроз кожи и в других частях головы, особенно в лицевой ее части, которая поражается язвами и покрывается засохшими корками экссудата. Язвенный стоматит проявляется образованием отеков и обширных язв на слизистой оболочке ротовой полости. Нередко процесс распространяется на слизистую оболочку носа, глотку, пищевод, гортань, пищеварительный тракт, что затрудняет дыхание и прием корма. Язвы слизистых оболочек покрываются фибринозными пленками серого цвета.

Заключительная стадия, или выздоровление, характеризуется клиническим улучшением общего состояния, локализацией гангренозного процесса, очищением язв от некротизированных тканей и образованием демаркационного барьера. Язвы постепенно заполняются грануляциями и покрываются эпителием. В случаях значительных по площади и глубине местных поражений тканей и ослабленной регенеративной способности организма некробактериозный процесс может принять хроническое течение, что проявляется развитием пролиферативных явлений как в очагах поражения, так и в соседних участках. В связи с этим образуются долго не заживающие язвы и свищи, на месте которых в последующем формируются грубые и обширные рубцы, нарушающие функцию соответствующей части тела.

Диагноз ставят на основании свойственных заболеванию клинических признаков, бактериологического исследования пораженных тканей и органов с учетом эпизоотологических данных.

Лечение при некробактериозе должно быть комплексным, как можно ранним, направленным на подавление *V. pasteurorum* и повышение местной и общей резистентности организма. Начинают лечение с тщательного обмывания пораженных конечностей с последующим проведением ножных ванн с температурой  $+40^{\circ}\text{C}$  с 0,5–1%-м раствором калия перманганата в 5–10%-м растворе натрия хлорида или формалина, или медного купороса. Затем после ванн до развития гангренозноязвенной стадии применяют часто сменяемые спиртоихтиоловые или спиртокамфорные повязки в сочетании с циркулярной новокаин-антибиотиковой блокадой. Одновременно с этим проводят курсовое лечение антибиотиками (особенно кобактан) путем внутримышечных инъекций в сочетании с внутренним применением сульфаниламидов.

В гангренозно-язвенной стадии проводят антисептические ванны или ритмичное орошение областей поражения подогретым до  $+40^{\circ}\text{C}$  3%-м раствором перекиси водорода с фурацилином

1:5000 или этакридина лактатом 1:250, либо 1–2%-м калия перманганата в течение 5–10 мин с перерывом между процедурами 3–5 мин. Такое ритмичное орошение вызывает продолжительную гиперемию, повышает фагоцитарную активность лейкоцитов, что благоприятно сказывается на течении некробактериозного процесса. Указанное лечение в сочетании с другими лечебными средствами проводят до появления на язвенных поверхностях грануляционной ткани. Эффективность лечения при некробактериозе зависит прежде всего от того, насколько тщательно была проведена хирургическая обработка. При этом полностью удаляют весь отслоившийся рог, иссекают некротизированные основы кожи, сухожилия, связки, вскрывают ниши, карманы, рассекают свищи. В случае очагового поражения поражения копытной кости ее подвергают тщательному кюретажу, а при обширном некрозе удаляют путем экзартикуляции. После иссечения некротизированной ткани раны обрабатывают сложными порошками, в состав которых должны входить борная кислота, калия перманганат, йодоформ, стрептоцид и антибиотики. Для орошения язв и свищей после их иссечения А. Х. Лайшев предложил применять 1%-й йодоформэфир и АСД-3. У овец и крупного рогатого скота эффективным является применение глицерино-дибиомициновой суспензии (*Dibiomycini* 1,0 (1,5); *Aquae distillatae* 7,7; *Glycerini* 3,0). Ее вводят внутримышечно в два места с повторением через 10 дней. Ягнятам инъецируют  $1/3$  дозы овцы, крупному рогатому скоту — 3 мл на 100 кг массы животного.

Э. И. Веремей, В. М. Руколь, В. А. Журба и А. В. Кочетков для лечения язв широко применяли отечественный препарат «Биохелат гель»

А. А. Магомедов рекомендует больных некробактериозом животных с глубоким гнойно-некротическим процессом в области дистальной части конечностей подвергать лечению с наложением гипсовой повязки по В. Н. Бондарько после тщательного предварительного освобождения пораженной поверхности от грязи, некротизированной ткани и гноя. После этого поверхность обильно присыпают порошковой смесью калия перманганата и борной кислоты, затем на 4–5 недель накладывают бесподкладочную гипсовую повязку. При неглубоком поражении губ, слизистой оболочки ротовой полости и тканей на дистальных частях конечностей применяют частые аппликации 1%-го спиртового раствора флавакристина гидрохлорида (трипафлавин). При этом А. А. Магомедов отмечает, что применение водных растворов для лечения любой стадии некробактериоза нецелесообразно, так как химическое

вещество в водном растворе не вступает в контакт с пораженной поверхностью. Объясняется это тем, что при некротическом распаде тканей распадаются белки и жиры, поэтому поверхность пораженных тканей всегда оказывается покрытой жировым веществом. Следовательно, водный раствор, применяемый для лечения некробактериозного процесса, стекает с пораженной поверхности.

В стадии грануляции рекомендуется местно применять жидкую мазь Вишневского, линименты стрептоцида, синтомицина и др. В процессе лечения необходимо вводить витамины, особенно ретинол, аскорбиновую кислоту, кальциферол.

В случае развития гнойно-резорбтивной лихорадки и признаках генерализации инфекции назначают противосептическую терапию.

**Профилактику** следует проводить в направлении строжайшего соблюдения зоогигиенических условий содержания и полноценного кормления животных по белковому, витаминному и минеральному составу рациона. Необходимо организовать проведение мероприятий по предупреждению механических повреждений дистальных отделов конечностей и копыт, слизистых оболочек, мацераций кожи; не допускать пастбу животных на заболоченных увлажненных пастбищах; обеспечить регулярный моцион; уделять особенно большое внимание уходу за копытами, проводя своевременную расчистку и обрезку излишне отросшего рога и предупреждая высыхание, образование трещин и мацерацию копытного рога. При скусывании зубов у поросят следует избегать повреждения слизистой оболочки ротовой полости. Места скусывания обязательно обрабатывают 5%-м спиртовым раствором йода.



Рис. 3.12. Стационарная ножная ванна для крупного рогатого скота

При возникновении заболевания больных животных немедленно изолируют и подвергают лечению, остальных медленно (не менее 3 раз) прогоняют через бетонированные ванны, заполненные 10%-м раствором формалина или медного купороса (рис. 3.12).

В неблагополучном по некробактериозу хозяйстве следует обратить особое внимание на строгое выполнение ветеринарно-сани-

тарных и зоогигиенических правил, регулярную уборку навоза и перевозку его в навозохранилище для биотермического обезвреживания. Помещения после тщательной очистки подвергают дезинфекции. Необходимо помнить, что загрязненные навозом помещения являются хранилищем некробактериозной инфекции, поэтому недопустимо загрязнение им кормов, пастбищ и мест водопоя. Трупы павших от некробактериоза животных утилизируют или сжигают.

Ветеринарный персонал при работе с больными животными должен соблюдать правила асептики и антисептики, а обслуживающий персонал — личную гигиену.

### Актиномикоз

Хроническое инфекционное заболевание животных и человека, вызываемое лучистым грибом — актиномицетом. Заболеванию подвержены все виды сельскохозяйственных животных, но наиболее часто поражается крупный рогатый скот (рис. 3.13).

Существование актиномицетов может быть аэробным и анаэробным, но наиболее патогенными являются последние. Также установлена возможность перехода анаэробного актиномицета в аэробный. Лучистый грибок, являясь, таким образом, факультативным анаэробом, окрашивается по Граму, сохраняет биологическую активность на сухих зернах злаков 4 года.



Рис. 3.13. Актиномикоз нижней челюсти у быка

В Республике Беларусь актиномикоз отмечается спорадически. Наиболее широкое распространение он получил в Украине, России, Казахстане и Средней Азии.

Болеют актиномикозом взрослые животные и молодняк чаще в зимне-весенний период. Основным источником заражения животных являются грубые корма и другие растения, пораженные актиномицетами. Установлено, что особенно сильно заражены мицелием ячмень, ости колосьев различных злаков. Воротами для внедрения возбудителя актиномикоза являются различные

повреждения слизистой оболочки ротовой полости или кожи. Также установлено, что актиномицеты могут проникнуть в альвеолы зубов при заболеваниях десен.

Активному развитию заболевания способствует ассоциация актиномицетов с гноеродными микробами, в связи с чем оно становится более вирулентным.

Поражению актиномикозом чаще подвергаются кожа, лимфатические узлы, язык, глотка, челюстные кости, кастрационные раны, а у свинок — молочные железы. Внедрившись в ткани через различные повреждения, актиномицеты оседают на месте внедрения или же мигрируют по межклеточным промежуткам в более отдаленные и глубокие ткани. Проникнув в поврежденные лимфатические сосуды, они заносятся в лимфатические узлы, а попадая в кровь, — в различные участки тела. В месте оседания актиномицеты образуют колонии в виде друз, по внешнему виду схожие с туловыми ягодами. Каждая друза состоит из мицелиальных нитей. По периферии друзы мицеллы образуют густое сплетение и более редкое — в ее центре. Наружный слой друзы представлен колбовидными утолщениями, расположенными радиально в виде лучей, что и послужило основанием назвать грибок лучистым. Однако во внешней среде лучистый грибок не имеет указанных колбовидных утолщений. В гнойном экссудате актиномикозных поражений друзы могут достигать визуально видимых размеров в виде желтоватых крупинок величиной с булавочную головку. Гнойный экссудат из актиномикозных очагов имеет тягучую сметанообразную консистенцию желтовато-белого цвета. У крупного рогатого скота друзы могут обызвествляться с формированием вокруг них эпителиоидных образований, охватывающих друзу со всех сторон.

**Патогенез.** В тканях, где произошло оседание лучистого грибка, возникает круглоклеточковый инфильтрат с большим количеством гигантских эпителиоидных клеток. Дальнейшее развитие актиномикозного процесса сопровождается пролиферативными явлениями, проявляющимися образованием грануляционной ткани вокруг фокуса актиномикозного поражения. Формирование фокуса поражения сопровождается образованием плотной, а затем твердой малоболезненной припухлости. В центре пролиферата под влиянием продуктов жизнедеятельности актиномицетов происходит лизирование клеток тканей и развивается вяло протекающее гнойно-демаркационное воспаление. В процессе его развития образуются небольшие, разделенные один от другого абсцессы с содержанием в них гнойного экссудата. Гной из мел-

ких абсцессов прорывается за пределы окружающей грануляционной ткани и таким образом расположенные рядом абсцессы соединяются. В последующем гнойное расплавление тканей продолжается, на что организм животного отвечает изоляцией актиномикозного поражения образованием соединительнотканной капсулы, которая постепенно превращается в рубцовую. Продолжающееся одновременно с этим лизирование тканей приводит к прорыву гнойного экссудата наружу с образованием долго не заживающего свища или язвы. При этом истекающий из них гной не всегда содержит друзы, поскольку актиномицеты в гное и тканях могут подвергаться лизированию.

При внедрении актиномицетов в альвеолы нижней или верхней челюсти развивается альвеолит, а затем поддесневой абсцесс. В последующем костная стенка альвеолы под влиянием гнойного разрежающего воспаления (разрезающий остит) разрушается и актиномицеты попадают в губчатое вещество костного мозга, что приводит к развитию актиномикозного остеомиелита. В результате костный мозг подвергается гнойному расплавлению, костные пластинки разрушаются, губчатая структура кости становится крупноячеистой, заполняется грануляциями и гноем, содержащим друзы. Одновременно с этим в кортикальном слое развивается разрезающий остит. В последующем происходит истончение кортикальной пластинки, и под влиянием повышенного внутрикостного давления, обусловленного накоплением гнойного экссудата, происходит ее выпячивание. Такие изменения оказывают раздражающее действие на надкостницу, которая отвечает развитием оссифицирующего периостита. Образовавшаяся костная ткань со стороны надкостницы также разреживается. В результате развивается деформация пораженной челюсти, характеризующаяся образованием обширной припухлости. В дальнейшем истонченная костная пластинка подвергается разрушению с прорывом гноя наружу. Таким образом образуется незаживающий свищ, сообщающийся с крупноячеистой полостью челюстной кости. В связи с разрушением альвеол происходит выпадение зубов. Местный актиномикозный процесс может быть источником генерализации всего организма лимфогенным или гематогенным путем.

**Клинические признаки.** Выделяют три периода развития болезни. В начальном (скрытом) периоде происходит приспособление инфекта к жизни в тканях, куда он внедрился, без проявления видимых клинических признаков. Во втором периоде наблюдается образование инфильтратов в виде плотных диффузных или резко

ограниченных со слабо выраженной болезненностью узлов, прочно сросшихся с окружающими тканями. В третьем периоде происходит формирование гранул, абсцессов и свищей с извилистыми ходами, из которых периодически выделяется небольшое количество гнойного экссудата густой консистенции, нередко содержащего друзы, которые при растирании экссудата между пальцами напоминают мелкие песчинки.

В случае поражения челюстной кости она вздувается, перкусией обнаруживается тупой звук, затрудняется прием корма. При истончении костной пластинки наблюдается ее прогибание при надавливании пальцем. В месте прорыва возникает гнойный свищ.

**Диагноз** устанавливается на основании приведенных клинических признаков и обнаружения друз при микроскопии гнойного экссудата. Если друзы не обнаруживаются, проводят гистологическое исследование пораженных тканей.

**Лечение** проводят радикальное, направленное на оперативное удаление (экстирпация) актиномикозной гранулемы в границах здоровой ткани, не допуская загрязнения операционной раны актиномицетами. Во избежание этого за сутки до операции и непосредственно перед нею открытые актиномикозные очаги тщательно промывают 1%-м водным раствором йода в равном соотношении с 3%-м раствором перекиси водорода или с этой же целью применяют йодированный спирт 1:500, после чего в свищевые ходы вводят марлевые дренажи, пропитанные йодированным спиртом. Затем вокруг актиномикозной гранулемы проводят новокаин-антибиотиковый блок. Однако более эффективными являются инъекции в актиномикому и вокруг нее новокаиногомоантибиотикового раствора в количестве 50-100 мл, в состав которого входит (2/3 объема) кровь, непосредственно перед введением взятая из вены больного животного. Также целесообразно до стадии локализации (образования абсцессов) применить иммунотерапию путем внутримышечных инъекций 2 раза в неделю по 9 мл актинолизата (С. Ф. Дмитриев, Г. О. Сутеев и др.) курсом из 15-20 инъекций.

**Профилактика.** Скармливать солому, мякину и сено с заболоченных лугов в неблагополучных хозяйствах необходимо только после запаривания. Недопустимо скармливание плесневелых кормов и пастьба животных, особенно молодняка, на болотистых заливных лугах. Больных животных с актиномикозными поражениями необходимо изолировать и подвергнуть лечению. Подстилку, загрязненную актиномикозными выделениями, следует сжечь или обработать биотермически.

### Ботриомикоз

Хроническое инфекционное заболевание, возбудителем которого является *Micrococcus equi*, однако ряд авторов к возбудителю ботриомикоза относит *Staphylococcus ascoformans*. Это связано с тем, что возбудитель, являясь грибом, имеет вид кокков, окруженных капсулой, которые располагаются группами и таким образом образуют колонии или друзы, достигающие величины просыаного зерна.

Заболевают преимущественно лошади, реже крупный рогатый скот и свиньи. Возбудитель внедряется через сальные и потовые железы неповрежденной кожи, но чаще заражение происходит через различные механические ее повреждения, а главным образом при загрязнении микробами кастрационных ран (рис. 3.14).

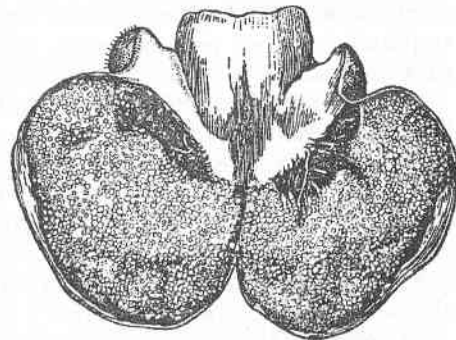


Рис. 3.14. Ботриомикоз семенного канатика

**Патогенез и клинические признаки.** В тканях после внедрения возбудителя развивается пролиферативное воспаление. В окружности внедрившегося грибка возникает в большом объеме соединительнотканый пролиферат с последующим формированием рельефно выраженной гранулемы, достигающей значительных размеров. В дальнейшем внутри плотных фиброзных разрастаний возникают мелкие гнойнички, из которых по мере развития пролиферативного процесса формируется один или несколько более крупных абсцессов, образуемых путем слияния нескольких мелких гнойничков. Полости образовавшихся абсцессов заполнены густым, желтоватым, клейким гнойным экссудатом, в котором обычно содержатся слизистые сагоподобные включения величиной с просыаное зерно (в таких включениях находятся колонии грибка). На месте самопроизвольно вскрывшихся абсцессов остаются незаживающие свищи. Чаще всего ботриомикозом поражается кожа, мышцы, а также семенной канатик после кастрации, проведенной с нарушением правил асептики и антисептики.

Кожная форма ботриомикоза проявляется сильным бугристым утолщением кожи, образовавшимся близко расположенными



один к другому узелками, которые по мере их созревания лопаются с выделением гноя. Заживление сопровождается образованием втянутых звездообразных рубцов. Болезнь принимает длительное течение, так как одни абсцессы рубцуются, а другие формируются вновь.

Мышечным ботриомикозом чаще поражается плечеголовной мускул. Клиническое проявление его характеризуется образованием веретенообразной плотной припухлости, достигающей иногда величины головы человека. Поражение плечеголовного мускула может сопровождаться вовлечением в гнойный воспалительный процесс регионарных лимфатических узлов (каудальных шейных или предлопаточных).

Послекастрационное осложнение ботриомикозом характеризуется длительным нагноением кастрационной раны и сильным бугристым утолщением семенного канатика вследствие разраста рубцовой соединительной ткани. В толще семенного канатика формируется много мелких гнойничков, которые, соединяясь один с другим, образуют большие абсцессы. В то же время общая влагалищная оболочка прорастает фиброзной тканью, сильно утолщается и прочно срастается с семенным канатиком.

**Лечение.** Проводится радикальное удаление фиброзно перерожденных тканей, содержащих абсцессы, путем их экстирпации. Предоперационная подготовка такая же, как и при актиномикозе.

### Бруцеллез

Тяжелое хроническое инфекционное заболевание животных и человека. Возбудителем его является *Brucella*, представляющая собой мельчайшие коккообразные палочки трех типов (*melitensis*, *abortus bovis*, *abortus suis*). По морфологическим свойствам все три типа ничем не отличаются один от другого. Заболевание клинически проявляется как общими, так и местными клиническими признаками. Местными признаками являются бурситы, тендовагиниты, поражения суставов и семенников. Установлено, что бруцеллы в указанные анатомические структуры заносятся лейкоцитами, которые фагируют бруцеллы, попавшие в кровь. Лейкоциты погибают, а бруцеллы высвобождаются и фиксируются в функционально перенапряженных или травмированных тканях, суставах, сухожильных влагалищах и бурсах. Кроме того, бруцеллы в указанных структурах могут оседать и непосредственно из крови.

Способствующими факторами проявления указанных клинических форм бруцеллеза являются перманентные механические повреждения и перенапряжения названных анатомических структур.

**Клинические признаки.** Бруцеллезные бурситы характеризуются хроническим течением без проявления местной и общей температурной реакции. Содержимое их полостей отличается янтарно-желтым цветом, нередко тянется в виде нитей вследствие наличия в нем муцина. Стенки воспалившейся бursы и окружающая ткань студневидно отечны.

В случаях осложнений бруцеллезных бурситов возбудителями гнойной инфекции они значительно увеличиваются в объеме, появляется гнойный экссудат, происходит повышение местной и общей температуры. Экссудат приобретает серо-желтый цвет, маслянистую консистенцию, иногда становится творожисто-слизисто-гнойным с примесью хлопьев фибрина. Заживление бруцеллезных бурситов происходит медленно.

Бруцеллезные синовиты суставов возникают внезапно. При этом наблюдается повышение местной и общей температуры, сустав сильно припухает с резко выраженной болезненностью, находится в полусогнутом положении. В полости сустава содержится экссудат по виду такой же, как и при неосложненных бруцеллезных бурситах.

Бруцеллезные орхиты обычно наблюдаются у баранов и хряков. Клинически проявляются увеличением в объеме придатков и семенников, отечностью и отвисанием мошонки. Животные перемещаются с трудом.

**Диагноз** устанавливают на основании клинической картины болезни с учетом эпизоотологической ситуации и результатов учета серологического исследования крови по реакциям агглютинации и связывания комплемента. Также проводится бактериологическое исследование экссудата, полученного из пораженных анатомических полостей.

### Контрольные вопросы

1. Дайте определение абсцесса, флегмоны, гнойно-резорбтивной лихорадки, сепсиса и их классификацию.
2. Охарактеризуйте патогенез развития закрытых гнойных воспалительных процессов у однокопытных и парнокопытных животных.
3. Назовите принципы и методы лечения животных в зависимости от фазности и стадийности развития гнойного воспалительного процесса.

4. Дайте определение хирургической инфекции и опишите ее сущность.
5. Дайте определение понятий: микробное загрязнение, микрофлора.
6. Каковы условия развития хирургической инфекции?
7. Приведите классификацию и краткую характеристику разных видов хирургической инфекции.
8. Перечислите видовые особенности реакции организма животных на хирургическую инфекцию.
9. В чем заключаются общие принципы лечения местной хирургической инфекции или септического воспаления?
10. Назовите клинические формы реакции организма на инфекцию (абсцесс, флегмона, сепсис, гнойно-резорбтивная лихорадка).
11. Приведите классификацию сепсиса, патогенез его развития.
12. Проведите дифференциальную диагностику сепсиса и гнойно-резорбтивной лихорадки. В чем отличие последней от асептической резорбтивной лихорадки?
13. Охарактеризуйте лечение животных с сепсисом.
14. Что собой представляют клинико-морфологическая характеристика и лечение столбняка?
15. Каковы клинико-морфологическая характеристика и лечение мьта?
16. Охарактеризуйте клинико-морфологическую характеристику и лечение некробактериоза.
17. Дайте клинико-морфологическую характеристику актиномикоза. В чем заключается его лечение?
18. Что собой представляют клинико-морфологическая характеристика и лечение ботриомикоза?
19. Дайте клинико-морфологическую характеристику бруцеллеза. В чем заключается его лечение?

## Глава 4. РАНЫ

Раной (Vulnus) принято называть механическое повреждение тканей организма с нарушением целостности кожи или слизистых оболочек. Если повреждение связано с отделением от тела животного участка тканей, то такое нарушение называют раневым дефектом.

Существует понятие, называемое ранением (Vulneratio), под которым понимают процесс повреждения тканей вследствие механического действия ранящего предмета. Таким образом, рана есть открытое повреждение тканей, образовавшееся в результате ранения.

Поверхностные повреждения кожи, сопровождаемые нарушением целостности эпидермиса, называют ссадинами. Тонкие линейные ссадины именуют царапинами, а занимающие большую поверхность кожи — осаднениями.

Кроме местных изменений в ранах могут развиваться и общие нарушения в организме: повышение температуры тела, угнетенное состояние, снижение аппетита и др. Такое проявление комплекса местных и общих нарушений в организме животного называется раневой болезнью.

**Анатомия раны.** В ранах различают края, стенки и дно. Края раны образованы поврежденной кожей с подкожной клетчаткой; стенки — мышцами, фасциями и расположенной между ними рыхлой соединительной тканью. Дном раны является наиболее глубокая ее часть, которая может состоять из различных тканей. Пространство, расположенное между краями, стенками и дном раны, называют раневой полостью. Если рана представлена длинным и узким ходом между ее стенками, такой ход называют раневым каналом. Расслоение тканей по плоскости с образованием между ними пространства называют раневой нишей, а сообщение раневой полости с нижерасположенными тканями за ее пределами — раневым затокком (рис. 5, вклейка).

**Этиологией** раны являются различные механические воздействия, которые, травмируя извне, нарушают целостность кожи или слизистых оболочек, а также глубже лежащих тканей и органов. По этой причине, в отличие от закрытых видов травм раны подвержены влиянию различных раздражающих факторов внеш-

ней среды (повторного травмирования, загрязнений, высокой или низкой температуры, инфицирования и др.). Это связано с тем, что травмированные ткани лишены защиты вследствие нарушенной целостности внешних покровов.

**Клинические признаки ран.** Основными их симптомами являются зияние, боль и кровотечение. Сразу же после ранения наблюдается беспокойство животного. В отдельных случаях может быть учащение сердечных сокращений и расширение зрачков. Кроме того, нарушаются функции поврежденных органов.

**1. Зияние раны.** Происходит при расхождении ее краев и зависит от вида, особенностей и механизма травмирования. Более значительным зиянием отличаются резаные, рубленые и рваные раны. При ранениях эластичных тканей зияние будет большим по сравнению с малоэластичными. Если мышечные волокна будут разъединены по их ходу, зияние раны будет меньшим, и наоборот, при поперечном рассечении оно будет более широким. Это связано с сократительной способностью пучков эластических волокон кожи и глубже лежащих мышц стенок раны. Отличительной особенностью ран полых органов — желудка, кишок, мочевого пузыря — является более широкое расхождение краев серозной и мышечной оболочек, обладающих эластичностью. В связи с этим слизистая оболочка, лишенная такого свойства, выпячивается в виде валика наружу. Резаные раны зияют сильнее, чем нанесенные тупыми предметами (рис. 6, вклейка).

**2. Болевая реакция.** Ее проявление связано с травмированием нервов и их окончаний. Особую чувствительность к боли проявляют нервные стволы, ганглии и сплетения, роговица глаза, кожа и особенно те ее участки, которые имеют густую сеть чувствительных нервных ветвей (венчик копыта, окружность естественных отверстий, париетальная брюшина). Меньшую чувствительность проявляют висцеральная брюшина, апоневрозы, стенки синовиальных полостей, костный мозг. Очень чувствительны к боли оболочки мозга, а серое и белое вещество нечувствительны к воздействию механического раздражения. Также следует отметить, что существуют видовые особенности проявления болевой чувствительности. Очень чувствительны к боли лошади, собаки, мелкий рогатый скот, менее — крупный рогатый скот и свиньи. Птица проявляет слабую чувствительность к боли.

Рассечение тканей острым предметом характеризуется проявлением меньшей болезненности, чем повреждения, нанесенные тупым орудием. Прогрессирование болевой чувствительности обычно происходит с развитием воспалительного процесса. И на-

оборот, понижение болевой чувствительности наблюдается при продолжительных застойных отеках и склеротических процессах в тканях. Также следует иметь в виду, что при воздействии травмирующего фактора большой силы на ткани могут возникнуть парабактериальное угнетение функции чувствительных нервов и местный тканевый шок. Последний может длиться часами с последующим восстановлением болевой чувствительности. Однако проявление интенсивной боли при ранениях не бывает длительным, поэтому по истечении суток она постепенно ослабевает и проходит. Следует иметь в виду, что если боль вновь появляется в последующие дни, это может быть признаком осложнения хирургической инфекцией, характеризующегося развитием острого воспалительного процесса.

**3. Кровотечение** (Haemorrhagia) возникает при ранениях из поврежденных кровеносных сосудов. Может иметь место в любой ткани или органе. Кровотечения, возникающие при ранениях, зависят от характера повреждения кровеносных сосудов и вида раны. Могут быть наружными, внутренними, артериальными, венозными, капиллярными, паренхиматозными и смешанными. По времени возникновения — первичными и вторичными, по частоте — однократными и повторными. Кроме того, различают аррозийные и септические кровотечения.

**Наружное кровотечение** характеризуется истечением крови из раны во внешнюю среду и его распознавание не вызывает затруднений (рис. 7, вклейка).

При **внутреннем кровотечении** кровь изливается в поврежденную ткань или анатомическую полость (сустава, брюшины, плевры и т. п.). В связи с этим различают интритканное и интритканное кровотечение. Распознавание внутреннего кровотечения нередко затруднительно. Характерными его признаками являются ослабление и учащение пульса, бледность слизистых оболочек, общая слабость и одышка.

**Артериальное кровотечение** наблюдается при повреждении артериального сосуда. Является самым опасным для жизни животного. Обусловлено высоким давлением в сосуде и наличием в его стенке большого количества эластических волокон, поэтому кровь из перерезанного сосуда истекает фонтаном или пульсирующей струей. В связи с обилием кислорода кровь имеет ярко-красный цвет. Кровотечение происходит одновременно из центрального и периферического концов перерезанного сосуда, однако из последнего выражено слабее. Кровотечение из крупных артерий, если не оказать своевременную помощь, вызывает быструю смерть животного от обескровливания.

*Венозное кровотечение* связано с повреждением венозных сосудов и отличается истечением темно-красной крови из периферического конца поврежденного сосуда. В отличие от артериального струя не бьет фонтаном. Усиление венозного кровотечения может происходить при повышенном венозном давлении. Заболевания сердца обычно сопровождаются застоем крови в венах, поэтому операции, проводимые у животных при заболеваниях сердца, нередко сопровождаются сильным венозным кровотечением. Исход венозного кровотечения зависит от диаметра венозного сосуда. Так, при повреждении глубоко расположенных крупных вен (полая, бедренная, подвздошная, воротная и др.) кровотечение обычно сопровождается летальным исходом. Повреждение небольших вен серьезной опасности не представляет, так как кровотечение из них может прекратиться самостоятельно или может быть легко остановлено тампонадой, давящей повязкой.

*Капиллярное кровотечение* является следствием повреждения мельчайших концевых разветвлений сосудов — капилляров. Наблюдается обычно при ранениях кожи и мышечной ткани. Кровь при этом выступает на поверхность раны в виде капель, которые сливаются между собой и истекают из раны.

Капиллярное кровотечение чаще всего останавливается самостоятельно. Однако оно может быть продолжительным по времени и обильным при пониженной свертываемости крови, явлениях гемофилии и пониженной функции печени.

*Паренхиматозное кровотечение* возникает при ранении паренхиматозных органов, губчатого вещества костей и пещеристой ткани. Кровь истекает из мельчайших артерий и вен со всей поверхности раны. По своему характеру оно является смешанным, но преобладает кровотечение из многочисленных вен, вытекающая кровь по цвету напоминает венозную. Следует иметь в виду, что поврежденные сосуды при таком кровотечении не сокращаются, не смещаются в глубину тканей и не сдавливаются ими. По этой причине паренхиматозное кровотечение является обильным и в связи с этим опасным для жизни животного. Данный вид кровотечения может наблюдаться после длительного или чрезмерного сдавливания тканей конечности жгутом. В таком случае оно является следствием паралича вазоконстрикторов и его называют паралитическим или атоническим кровотечением.

*Первичное кровотечение* возникает сразу же после ранения, но возможны случаи его возникновения через несколько минут или даже часов после ранения. Последнее называют запоздалым первичным кровотечением.

*Вторичное кровотечение* возникает через несколько часов или дней после остановки первичного. Причинами его могут быть:

- 1) недостаточно тщательная остановка первичного кровотечения;
- 2) отрыв тромба током крови или вследствие повторной травмы;
- 3) грубая смена повязок, тампонов, салфеток;
- 4) травмирование сосудов костными обломками, инородными телами, не удаленными из раны;
- 5) разрыв стенки ушибленного сосуда выше наложенной лигатуры;
- 6) нарушения тромбо- и фибринообразования при дефиците в организме витаминов С и К;
- 7) осложнения ран инфекцией, особенно гнилостной, под воздействием которой происходит расплавление тканей и сосудистых тромбов;
- 8) разрушение сосудистой стенки злокачественным новообразованием.

Продолжительность и интенсивность вторичного кровотечения зависят от места ранения, вида сосуда (вена, артерия), его диаметра, вида раневой инфекции и условий, способствующих или задерживающих образование тромба.

*Аррозионное кровотечение* возникает вследствие разрушения стенки сосуда протеолитическими ферментами и гнойным экссудатом, а также в результате длительного давления на сосуд инородного тела (костный осколок, металл, трубчатый дренаж), развития в ране гнилостной инфекции, ушиба сосудистой стенки с последующим ее некрозом и т. п.

*Септическое кровотечение* является следствием дегенерации кровеносных сосудов и пареза вазоконстрикторов или резкого снижения способности организма вырабатывать тромбокиназу. Кроме того, такое кровотечение возникает при повышении активности антикоагулянтной системы крови, что вызывает внутрисосудистое разрыхление тромба и его рассасывание.

Методы остановки кровотечений описаны в параграфе 4.6.

**4. Нарушение функции.** Чаще происходит при глубоких ранах, что связано с повреждением смешанных нервов, иннервирующих мышцы. При этом нарушается функция той мышцы, иннервация которой осуществляется поврежденным раневой травмой нервом. Может иметь место понижение и даже полная потеря чувствительности к периферии от места ранения, что является следствием полного повреждения чувствительного нерва. Значительное нарушение функции происходит при ранениях внутренних органов.

## 4.1. Классификация и виды ран

В зависимости от причины повреждения раны бывают операционные и случайные. Операционные относятся к асептическим, а случайные — к инфицированным. По отношению к анатомическим полостям различают раны *проникающие и непроникающие*. Проникающие раны бывают в грудной, брюшной полостях, полостях суставов, слизистых сумках и др. В зависимости от глубины, направления и характера раневого канала раны могут быть *слепыми, сквозными, касательными и опоясывающими*. При сквозных ранах ранящий предмет пронизывает какой-либо участок тела насквозь с образованием входного и выходного отверстий. Слепая рана характеризуется наличием только одного входного отверстия. Касательные раны отличаются поверхностным повреждением тканей с образованием продолговатого в виде желоба зияния. Опоясывающие раны имеют раневой канал, который огибает какой-либо орган, например сустав, конечность. Раны сквозные, опоясывающие и касательные чаще всего являются огнестрельными (пулевыми и осколочными).

В зависимости от этиологии различают следующие 10 видов ран: колотые (*vulnus punctum*), резаные (*v. incisum*), рубленые (*v. caesum*), рваные (*v. laceratum*), ушибленные (*v. contusum*), разможенные (*v. conquassatum*), огнестрельные (*v. sclopetarium*), отравленные (*v. venenatum*), укушенные (*v. morsum*) и комбинированные.

**Колотая рана** (рис. 4.1) является следствием повреждения тканей каким-либо острым и узким предметом (гвозди, игла, троакар, вилы, заостренный сучок дерева и т. п.). Характеризуется длинным и узким каналом, ширина которого зависит от размера поперечного сечения ранящего предмета. Характерной особенностью данной раны является то, что она мало зияет, ее края обычно соприкасаются между собой. Колотые раны также отличаются малой зоной повреждения тканей, что связано с раздвиганием их колющим предметом. По этой причине они обычно не кровоточат, кровотечение может

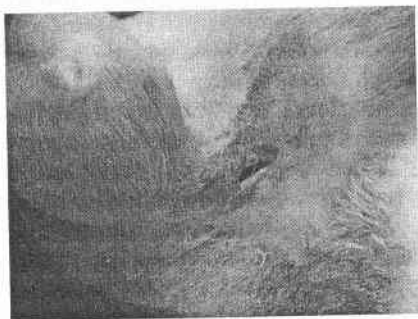


Рис. 4.1. Колотая рана у собаки

возникнуть лишь в случае непосредственного повреждения кровеносного сосуда по ходу раневого канала. В связи с отсутствием кровотечения или его незначительностью внесенная с ранящим предметом инфекция задерживается в тканях и не выводится, поэтому колотые раны нередко могут осложняться флегмонами.

Однако в отдельных случаях неинфицированные колотые раны заживают без лечения. Это происходит при вытекании наружу струи крови, которая промывает раневой канал. После канала остается заполненным кровью, лимфой, лейкоцитами, клетками соединительной ткани и гистиоцитами. Выпавший фибрин склеивает разъединенные ткани, которые срастаются вследствие размножения фибробластов и клеток ретикулоэндотелиальной системы. Наряду с этим при проникающих колотых ранах излившаяся кровь скапливается в соответствующих анатомических полостях (суставах, плевральной, брюшной полостях и др.) или же в рыхлой клетчатке, образуя в ней гематому.

**Резаная рана** наблюдается при повреждении тканей острым режущим предметом (нож, скальпель, бритва, стекло, коса и др.) (рис. 8, вклейка). Характеризуется гладкими, ровными краями и стенками. Рана обычно имеет значительное зияние и нередко обильное кровотечение. В связи с отсутствием в ней грубых анатомических изменений и минимальными повреждениями окружающих тканей заживление обычно происходит без осложнений.

**Рубленая рана** наносится режущим предметом с применением силы в виде удара. При этом режущий предмет представляет собой массивный клин (топор, сабля, долото и др.), который внедряется в ткани с силой, вызывая в них значительную зону повреждения (размозжение), поэтому рубленые раны заживают более продолжительно. Характеризуются широким зиянием, ровными краями и сильной продолжительной болью. Однако кровотечение из них незначительное.

**Рваная рана.** Этиология ее связана с механическим растягиванием тканей, возникающим под действием острых металлических предметов (гвозди, колючая проволока), остроконечных сучков деревьев, когтей хищных животных и др. В связи с неодинаковой эластичностью различных тканей разрыв их происходит на разных расстояниях (рис. 9, вклейка).

Более податливыми на разрыв являются мышцы, рыхлая соединительная ткань, более устойчивыми — кожа, фасции. Стенки и дно рваной раны неровные, имеют углубления, ниши, карманы, зазубренность раневых краев, а при действии ранящего предмета в косом направлении образуются лоскуты кожи с прилегающими

к ней тканями, поэтому рваные раны отличаются выраженным зиянием. Значительных кровотечений обычно не наблюдается. Болевая реакция проявляется нередко в значительной степени и может быть продолжительной по времени. В ряде случаев при рваных ранах могут происходить разрывы мышц, сухожилий, связок с соответствующими функциональными нарушениями.

**Ушибленная рана** возникает вследствие повреждения тканей тупыми предметами, наносимыми с большой силой. Часто такие раны наносятся ударами копытом, рогом, палкой, при столкновении животного с движущимся транспортом, падении на твердую почву. Характерной особенностью ушибленных ран является пропитывание краев кровью и лимфой с некоторым выворачиванием их наружу. На месте удара обнаруживаются пропитанные кровью раздавленные участки тканей, в глубине раны находятся карманы и ниши с наличием в них сгустков крови (рис. 10, вклейка).

Нередко ушибленные раны сильно загрязнены шерстью, землей, частицами навоза. По окружности раны кожа отечная с наличием кровоподтеков и ссадин. Кровотечение из раны обычно незначительное или отсутствует совсем. Болевая реакция и чувствительность при пальпации также отсутствуют, что связано с парализацией нервных рецепторов и их неспособностью воспринимать раздражения.

**Размозженная рана** отличается более сильным механическим повреждением, которое возникает от действия огромного давления на ткани, наносимого с большой силой ранящим предметом. Обычно они наносятся движущимся транспортом (бортами автомашин, колесами вагонов), при землетрясениях (в связи с падением на животных тяжелых предметов) и др. Характеризуется обширным дефектом кожи, наличием размозженных, пропитанных кровью тканей. Края раны неровные, припухшие, окрашены в темно-красный цвет. В глубине раны мышцы раздавлены, имеются обрывки сухожилий, фасций, осколки раздробленных костей, тромбозы сосудов, кровотечение обычно отсутствует. Из-за раздавливания нервных стволов резко выражен местный тканевый шок, чувствительность со стороны травмированной кожи отсутствует (рис. 11, вклейка).

Могут наблюдаться явления травматического шока. Наличие большого объема разрушенных тканей может явиться благоприятной почвой для развития раневой инфекции, поэтому размозженные раны необходимо немедленно подвергать тщательной хи-

рургической обработке с целью профилактики хирургической инфекции.

**Огнестрельная рана** является открытым повреждением тканей пулей или осколками при взрывах гранат, мин, снарядов, авиабомб и других боевых взрывных устройств. Такие раны характеризуются разнообразным внешним видом и различной способностью к заживлению. Однако в связи со специфичностью их возникновения и в зависимости от вида ранящего предмета (пуля, осколок) все они имеют принципиальные отличия от других видов ран. Так, для огнестрельной раны характерны следующие клинические признаки, обусловленные большой разрушительной силой пули и осколков снарядов:

1) зона раневого канала или непосредственное повреждение кожи и глубже расположенных тканей вследствие воздействия ранящего снаряда (пуля, осколок), обладающего большой кинетической энергией;

2) зона посттравматического первичного некроза тканей;

3) зона молекулярного сотрясения (коммоции) или вторичного некроза.

В момент соприкосновения пули или осколка с тканями возникает большое давление, передающееся на частицы окружающих тканей и распространяющееся, подобно волне в жидкости, на значительное расстояние (гидродинамическое действие). Кроме названных клинических изменений для огнестрельной раны характерны микробное загрязнение и наличие в ней инородных тел. Осколки снарядов, мин, пули, дробь и пр. увлекают за собой находящуюся на поверхности кожи массу микробов, которые в глубине тканей зон раневого канала и травматического некроза находят хорошую питательную среду для своего развития. В тканях раневого канала, как правило, содержатся шерсть и другие инородные тела, являющиеся потенциальными очагами наиболее опасной раневой инфекции. Таким образом, вследствие наличия большого количества размозженной ткани в зоне травматического некроза, инородных тел, расслоения тканей первичной инфекции создаются неблагоприятные условия для заживления огнестрельной раны (рис. 4.2).

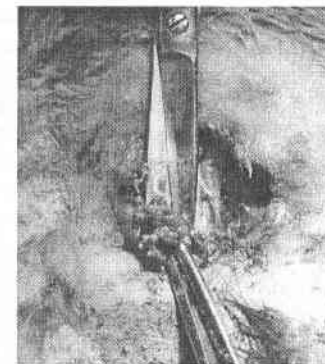


Рис. 4.2. Удаление некротизированных тканей из огнестрельной раны



В случаях огнестрельных повреждений костей происходит их дробление на мелкие осколки, которые нередко вклиниваются в мягкие ткани, вызывая дополнительное их травмирование в направлении выходного отверстия. При сквозном ранении костные осколки могут выталкиваться наружу.

При огнестрельных повреждениях наполненных полых органов (кишечника, желудка, мочевого пузыря) в связи с гидродинамическим действием наблюдаются широкие разрывы их с излияниями содержимого в брюшную полость.

Разнообразный характер и сложность огнестрельных ран зависят от силы снаряда, его формы и вида (осколок, пуля); свойств травмированных тканей (эластичности, консистенции) и определяется по формуле

$$E = \frac{mv^2}{2}$$

где  $E$  — кинетическая энергия;  $m$  — масса снаряда;  $v$  — скорость полета.

С увеличением массы энергия снаряда возрастает в линейной зависимости, а при увеличении скорости наблюдается квадратичная зависимость. Для удвоения кинетической энергии снаряда необходимо увеличить массу вдвое, в то время как скорость достаточно увеличить на 41 % (Ю. Г. Шапошников и др.).

Характерной отличительной особенностью современных ранящих снарядов является их высокая начальная скорость. Все огнестрельные поражающие элементы с известной условностью подразделяются на низкоскоростные, имеющие скорость менее 700 м/с, высокоскоростные — более 700 м/с и сверхскоростные, скорость полета которых более 1000 м/с. В основе такого разделения лежат эмпирические наблюдения, которые показывают, что пули и осколки при различной скорости полета вызывают различные по тяжести поражения. Если ранящий предмет проникает в ткани при пониженной скорости, происходит ослабление его пробивной способности и он обычно застревает на той или иной глубине. В результате возникает слепая рана. Если ранящий снаряд внедряется в ткани с высокой скоростью, он вылетает наружу с противоположной стороны, образуя сквозную рану. Выходное отверстие такой раны обычно шире входного. При высокой кинетической энергии даже небольшая масса ранящего предмета может вызвать весьма значительные повреждения в тканях. Так, осколок от снаряда массой 0,5 г может раздробить бедренную

кость у лошади, поэтому по величине входного отверстия нельзя судить о характере и степени повреждения тканей. Передко осколок или пуля при потере скорости (на излете), встречая на пути твердые ткани, отклоняются от своего направления. В отдельных случаях раневой канал на значительном расстоянии огибает плоскости трубчатой кости или черепа, образуя опоясывающее ранение.

**Отравленная рана** возникает при укусах ядовитых змей, ужалениях пчел, шершней, ос, укусах скорпионов и других ядовитых насекомых, а также при попадании в рану ядовитых химических веществ. При отравлении ран химическими веществами их принято называть микстами, или смешанными (*vulnus mixtum*).

Характерной особенностью ран, возникших от укусов змей и ядовитых насекомых, является очень резкое проявление болевой реакции при отсутствии зияния и кровотечения. Кроме того, в организме развивается токсемия — отравление при всасывании из раны токсических продуктов. Клиническое проявление токсемии зависит от специфических свойств ядов, попавших в рану. Так, при отравлении змеиным ядом реакция организма животного зависит от состава химических веществ, содержащихся в нем. В составе змеиного яда содержатся геморагины и гемолизины, действующие на сосуды и кровь, нейротоксины, поражающие нервную систему, и гиалуронидазу, являющуюся фактором проницаемости, который способствует быстрому всасыванию и распространению токсинов в тканях. Под воздействием геморагинов и гемолизин происходят расширение сосудов, кровоизлияния и отеки из-за местного паралича вазомоторных нервных окончаний, а вследствие паралича сосудистого центра наблюдается ослабление сердечной деятельности и падение кровяного давления. Образующиеся нейротоксины вызывают возбуждение, сменяющееся общей слабостью, потерей реакции на внешние раздражители и параличом дыхательного центра.

Клинически в месте укуса обнаруживается точечный укол с капелькой крови, сильная болезненность с быстро прогрессирующим отеком. В отдельных случаях на месте раны развивается некротический распад ткани с образованием язвы. Общая реакция на укус змей у лошади проявляется учащением дыхания, аритмией сердечной деятельности и вялой реакцией на внешние раздражения. Наблюдается скованность движения, лошадь с трудом встает. При тяжелом отравлении змеиным ядом смерть от остановки дыхания может наступить через 12 ч или в первые 8 дней после укуса. Очень чувствительны к змеиному яду ягнята и овцы, которые погибают в первые минуты после укуса, менее чувствительны к нему крупный рогатый скот и свиньи.

Лошади проявляют высокую чувствительность и к пчелиному яду. При множественных ужалениях реакция лошади проявляется резким повышением общей температуры, аритмией, стучащим сердечным толчком, угнетением, ослаблением и потерей рефлексов, затрудненным дыханием. Моча приобретает коричневатый, а затем лаково-красный цвет, что связано с развитием метгемоглобинемии. Если не оказать лечебной помощи, животное может погибнуть в течение первых 5 ч после укусов.

**Укушенная рана** (рис. 12, вклейка) возникает от укусов зубами домашних и диких животных (собаки, волки, лисицы, еноты, лошади). Клинически такие раны имеют признаки рваных и ушибленных, но отличаются от них продолжительным и плохим заживлением, что связано с наличием большой зоны повреждения тканей и инфицированием микрофлорой ротовой полости нанесшего покусывающего животного. Кроме того, укушенные раны являются опасными из-за возможности заражения бешенством. Характер и степень травмирования тканей зависит от глубины проникновения в них зубов и движения челюсти животного, его вида и агрессивности. Так, раны от зубов лошади имеют значительный объем разможенных тканей и отпечатки резцовых зубов на коже; при укусах собаки наблюдаются множественные колотого вида раны, при которых происходит раздавливание тканей или же их разрывание; раны, наносимые кошками, имеют вид двух колотых и глубоких повреждений клыками. Раны, наносимые дикими животными, особенно волками, отличаются огромными дефектами, большим зиянием со свисающими лоскутами кожи и выпячивающимися кусками разорванных тканей.

Укушенные раны отличаются также отсутствием или незначительным кровотечением. Сильное кровотечение возможно лишь при разрыве крупных сосудов (яремная вена, сонная артерия). Укушенные раны у мелких животных могут сопровождаться одновременным переломом костей.

**Комбинированная рана** отличается сочетанием двух или трех описанных выше видов ран (рис. 13, вклейка).

Следовательно, различают *колото-резаную рану* (v. punctum-incisum), наносимую ударом ножа, кинжала; *колото-ушибленную* (v. puncto-contusum), наносимую рогом крупного рогатого скота, острой палкой (колом), осколком кости и другими предметами; *рвано-ушибленную* (v. lacerato-contusum), возникающую вследствие ранения тупым крючкообразным предметом (сучья деревьев, металлические конструкции помещений и др.).

## 4.2. Биология раневого процесса

Основой развития раневого процесса является воспалительная реакция, направленная на очищение раны от мертвых тканей и инфекции, ее подавление (нейтрализация), устранение повреждения тканей и восстановление нарушенной функции органа.

Рана как следствие механического повреждения тканей и органов по своей сути является для организма сильным раздражителем, распространяющим свое влияние на подкорковые центры, ретикулярную формацию, кору головного мозга и систему гипоталамус — гипофиз — кора надпочечников. Результатом такого включения рефлекторной и эндокринной систем является возникновение в зоне травмы местного раневого процесса, а в организме — общей реакции. Развившиеся местная и общая реакции при раневом процессе обусловлены и находятся в непосредственной зависимости от характера тяжести и особенности повреждения тканей и органов, а также от вида, количества и вирулентности внедрившейся инфекции. При этом следует иметь в виду, что местные и общие реактивные процессы при ранах взаимосвязаны и взаимобусловлены, т. е. находятся в прямой и обратной связи. По этой причине в патогенезе раневого процесса находят отражение проблемы воспаления, регенерации, антителообразования, образования биологически активных веществ и др.

Таким образом, раневой процесс представляет собой сочетание местных последовательных изменений и связанных с ними многочисленных общих реакций, представленных изменениями со стороны нервной и эндокринной систем (шок, кровопотеря, лихорадка и др.). Течение общих реакций организма при раневой травме в начальной фазе (1–4-й дни после травмы) проявляется усилением процессов жизнедеятельности, повышением температуры и основного обмена, снижением массы тела, повышением распада белков, жира и гликогена и снижением их окисления, снижением проницаемости клеточных мембран, подавлением синтеза белка в ряде органов, угнетением физиологической регенерации. Начальными механизмами данной стадии раневого процесса являются возбуждение симпатического отдела вегетативной нервной системы, выделение в кровь гормонов мозгового слоя надпочечников, кортикотропина и глюкокортикоидов. Ведущее значение глюкокортикоидов при ранениях состоит в том, что они обладают выраженным противовоспалительным действием, оказывая влияние на различные ферментные системы и структуры клетки. Кроме того, они обладают свойством нормализовывать

отрицательные эффекты активации симпатической нервной системы. Глюкокортикоиды являются также почти универсальными индукторами, причем они способны не только сами индуцировать синтез многих ферментов, но многие вещества оказывают влияние только в сочетании с ними. Важнейшей особенностью действия глюкокортикоидов можно считать индуцирование процессов глюконеогенеза и их стабилизирующий эффект на клеточные (особенно лизосомные) мембраны.

Гормон адреналин в первой фазе общих реакций организма на раневую травму вызывает мобилизацию запасов тканевого гликогена, ускоряет его распад, способствует выделению жирных кислот из депо, стимулирует гликолиз, усиливая продукцию молочной кислоты, усиливает тромбоцитогенез и процессы внутрисосудистого свертывания крови.

Во второй фазе общих реакций (4–10-й день после ранения) преобладает влияние парасимпатического отдела вегетативной нервной системы, повышается масса тела, происходит нормализация белкового обмена, активизируются процессы регенерации. В этой фазе биологическую активность проявляют такие гормоны, как СТГ, альдостерон, ацетилхолин и др.

Местное проявление раневой травмы характеризуется прежде всего непосредственным повреждением клеток в зоне раны, сосудов и нервов. От степени травматизации тканей и характера раны зависит проявление признаков альтерации, которые могут варьировать в широких пределах — от незначительных (операционная рана) до резко выраженных уже в ранние сроки общих реакций, так называемых «метаболических кризов». Однако большое разнообразие ран, различный характер и степень повреждения тканей делают невозможным определить точные сроки фаз местного раневого процесса — экссудации, воспалительной инфильтрации, очищения и репарации. Существенным при заживлении ран, как и в классическом очаге воспаления, является последовательная и закономерная смена указанных фаз. В то же время во всех фазах происходят общие клеточные и гуморальные изменения, сочетание которых позволяет определить стадию раневого процесса. К таким общим реакциям следует отнести изменения микроциркуляции, действие химических медиаторов воспаления, изменения обмена веществ в динамике раневого процесса, а также изменения клеточного состава раны. Таким образом, раневой процесс представляет собой сложный комплекс биологических реакций в ответ на повреждение органов и тканей, заканчивающийся обычно их заживлением. В ходе его имеют место деструктивные и восстановительные изменения со стороны тканей, обра-

зующих рану, а также прилегающих к ней соединительной, эпителиальной, нервной и мышечной. При этом важнейшая роль принадлежит форменным элементам крови.

Таким образом, раневой процесс не является только местным явлением, поскольку на него в той или иной степени реагируют многие другие системы организма, поэтому он по своей сущности является раневой болезнью, которая в значительной степени проявляется при раневых кровотечениях, наличии в ране мертвых тканей, обильном нагноении, затрудненном истечении из раны гнойного ихорозного экссудата и особенно при полостных ранениях и развитии раневой инфекции. Клиническими признаками раневой болезни являются повышение температуры тела, угнетение, потеря аппетита, нарушение функции органов пищеварения, а также местные изменения в ране: прогрессирующий отек тканей, их некроз и др. По этой причине лечение раненых животных должно проводиться не только с применением местных средств, но и при общем воздействии на организм.

**Видовые особенности биологии раневого процесса у животных.** На видовые особенности заживления ран у животных одним из первых обратил внимание великий русский хирург Н. И. Пирогов: «В процессе сращения перерезанного сухожилия у собак, овец и телят я никогда не наблюдал сильного воспаления и нагноения, даже в случае когда отломившийся кончик ножа оставался торчащим в одном из концов сухожилия, не образовалось никакого нагноения, только воспалительная припухлость была сильнее выражена. Тогда как у лошадей наблюдалось сильное кровоизлияние, образование ихорозного гноя, изъязвление и смерть».

Г. С. Мастыко всесторонними экспериментальными исследованиями и клиническими наблюдениями установил, что реакция на ранение, культуры стафилококка, стрептококка, смешанные инфекции и другие раздражители определяется видовой реактивностью крупного рогатого скота, которая в начальном периоде характеризуется фиксацией раздражителя в зоне травмы, а затем постепенной его нейтрализацией. Выведение раздражителя у крупного рогатого скота посредством гнойного воспаления наблюдается реже и в более слабой степени, чем это имеет место у лошадей. Характерной особенностью травматического отека у крупного рогатого скота, отмечает автор, является развитие обильной фибринозной экссудации с последующим превращением выпавшего фибрина (через 1–2 суток, по мере подсыхания) в фибрино-тканевый струп, выполняющий защитную роль «биологической повязки». У лошадей при аналогичных условиях развивается серозно-фибринозная экссудация, переходящая на 2–3 сутки после

ранения в нагноение. Струп, образовавшийся у крупного рогатого скота, плотно, достаточно толстым слоем покрывает поверхность раны на всей ее площади, и его отторжение происходит по завершении эпителизации при гладком заживлении раны или посредством нагноения, когда наблюдается заживление раны по вторичному натяжению. В последнем случае биологическое очищение раны происходит по типу демаркационного воспаления с ограниченным нагноением на границе здоровой ткани и мумифицированного фибрино-тканевого ступа.

Регенеративный процесс в ранах у крупного рогатого скота, по данным Г. С. Мастыко, начинается с организации фибрина (посредством лимфоидно-гистиоцитарной инфильтрации) и образования соединительной ткани (с последующим прорастанием ее сосудами). У лошадей же, напротив, регенерация начинается из сосудов и сразу происходит образование грануляционной ткани. Однако полная организация фибрина у крупного рогатого скота происходит только при заживлении раны первичным натяжением. При вторичном натяжении наблюдается частичная организация фибрина, а дальнейшее заполнение дефекта происходит путем образования грануляционной ткани.

Исследованиями П. Н. Кокуричева установлено, что регенерация соединительной ткани в раневом очаге и при ушибах у крупного рогатого скота уже ярко выражена через 48 ч после травмы. Н. М. Булгаков исследованием клинко-морфологических особенностей заживления кожных ран, закрытых швом, у крупного рогатого скота, установил, что восстановительные процессы в эпителии и сосочковом слое начинаются уже на 2-й день. На 3-й день эпителизация обычно заканчивается. На 6-й день соединительнотканые процессы в раневой щели достигают своего максимума за счет активизации местных фибробластов. В то же время у лошадей в аналогичных ранах, согласно исследованиям В. Ф. Киселева, эпителизация появляется на 4-й день и заканчивается появлением рогового слоя только к 8 дню. Таким образом, регенеративный процесс при заживлении ран намяного интенсивнее протекает у крупного рогатого скота, чем у лошадей.

Многие исследователи в активизировании регенеративного процесса при заживлении ран по первичному натяжению придают особо важное значение фибрину. Однако подавляющее большинство исследователей утверждают о возможности превращения фибрина в волокна соединительной ткани. Э. З. Юсфина в опытах на крупном рогатом скоте установила, что в ранах, заживающих первичным натяжением, на 5-е сутки происходит превращение фибрина в волокна соединительной ткани. При этом образование соедини-

тельной ткани начинается с краев раны, где к этому времени уже имеется большое количество фибробластов, проникших из окружающих тканей. В конечном итоге роль фибрина сводится к образованию плотного соединительнотканного рубца. Превращение волокон фибрина в соединительнотканые подтверждается и специальной окраской раневых отпечатков, полученных из ран крупного рогатого скота. Более выраженное развитие пролиферативных явлений в тканях, окружающих фибринный сгусток, отмечали А. Н. Голиков и А. А. Кузьминых.

Отмечается также защитная роль фибрина, предупреждающего распространение микробов в более глубокие ткани раны. Имеются даже указания на его бактерицидное свойство в послеоперационном периоде при кесаревом сечении у крупного рогатого скота и свиней. Кроме того, фибрин обладает способностью к склеиванию и ограждению брюшной полости от проникновения микроорганизмов, способствуя таким образом локализации болезненного процесса.

Определенная роль в оценке видовой реактивности при раневом процессе отведена общей температурной реакции организма. Как отмечает Г. С. Мастыко, температурная реакция при раневом процессе у крупного рогатого скота не является столь выраженной, как у лошадей. Температура тела повышается только в начальном периоде процесса, когда еще недостаточно выражена соединительнотканная реакция, а затем, как правило, находится в пределах верхних границ физиологической нормы. По Г. С. Мастыко, нормальное колебание температуры тела у крупного рогатого скота в пределах  $+38,5...+39,5^{\circ}\text{C}$  находится ниже оптимального уровня, необходимого для роста кокковых и других видов микроорганизмов. Таким образом, общая температурная реакция у крупного рогатого скота носит защитный характер. В противоположность этому у лошадей нормальное колебание температуры тела в пределах  $+37,5...+38,5^{\circ}\text{C}$  является оптимальным для роста и развития стафилококков и стрептококков. Следовательно, температура тела не оказывает задерживающего действия на рост и развитие данных возбудителей раневой инфекции в организме лошадей.

Лейкоцитарная реакция при раневой травме также имеет определенные видовые особенности у различных видов животных. Как отмечают И. В. Соколова и Е. М. Багриновская, фагоцитарная активность лейкоцитов к белому и золотистому стафилококкам у крупного рогатого скота выражена значительно слабее, чем у лошадей.

Цитоморфологическая картина раневого экссудата у крупного рогатого скота, по данным Г. М. Блажевича и С. Н. Мартьянова, характеризуется превалированием лимфоцитов и полибластов. Как было отмечено выше, лимфоциты непосредственно участвуют в соединительнотканной реакции, осуществляя изоляцию раздражителя, а полибласты благодаря их фагоцитарной деятельности (Н. Н. Аничков) особенно энергично устраняют различных возбудителей воспаления и очищают воспалительный очаг от продуктов раневого распада. В противоположность этому у лошадей в раневом экссудате преобладают нейтрофилы (М. М. Сенькин, Н. А. Барсуков).

Существенные видовые различия отмечаются и в биохимических процессах, происходящих в раневом экссудате. Так, согласно исследованиям С. Н. Мартьянова, установлено, что в период травматического отека фибринозный экссудат у крупного рогатого скота имеет щелочную реакцию с рН от 7,24 до 8,42, а в отдельных случаях — до 9,6. При этом максимальное развитие щелочной реакции наблюдается через 1 сутки после ранения, в последующем происходит постепенное ее снижение до слабощелочной, а к моменту развития гнойно-демаркационного воспаления она становится кислой. В то же время у лошадей щелочная реакция меняется на кислую уже через 8–12 ч после ранения и сохраняется до конца первой фазы. Определенный интерес представляют количественные и качественные различия в содержании белка в плазме и сыворотке крови у разных видов животных и его биологическая роль в раневом процессе. Г. Н. Васин установил, что наибольшее количество белка содержится в сыворотке и плазме крупного рогатого скота (8,15 % и 9,32 %). В то же время у лошадей этот показатель составляет соответственно 6,82 % и 7,28 %. Наибольшее количество фибриногена — в плазме крови крупного рогатого скота (33,27 %), а наименьшее — у лошадей (14,92 %) и собак (15,74 %). На основании полученных данных Г. Н. Васин считает, что образование плотного струпа в первой фазе раневого процесса у крупного рогатого скота объясняется содержанием большого количества фибриногена в раневом экссудате по сравнению с другими видами животных. Сравнительно небольшое количество фибриногена и альбуминов в плазме лошадей при относительно высоком содержании глобулинов (по сравнению с крупным рогатым скотом) обуславливает образование жидкого серозного или серозно-гнойного экссудата.

Приведенные выше данные убедительно свидетельствуют о существенных видовых особенностях реактивности организма животных на раневую и биологическую травмы, обусловленных

условиями их обитания и являющихся следствием филогенетически выработанной видовой адаптации к различным повреждающим факторам.

Так, у лошадей и плотоядных очищение ран от мертвых тканей и раневой инфекции происходит путем выведения их из организма посредством развития серозной, серозно-гнойной и гнойной экссудации. Нейтрализация раздражителей в организме лошади по сравнению с другими видами животных имеет более ограниченное место. Вследствие такой реактивности организма у лошадей сравнительно быстро (в течение 48–72 ч) после раневой травмы развивается нагноение раны. Реакция организма крупного рогатого скота на ранение, микробные и другие раздражители также определяется особенностями видовой реактивности, которая в первой фазе характеризуется изоляцией раздражителя в зоне травмы, а затем постепенной его нейтрализацией. Выведение раздражителя из организма крупного рогатого скота посредством гнойного воспаления наблюдается реже, в более слабой степени и значительно позднее, чем у лошадей. Развитие нагноительного процесса может возникнуть не ранее чем через 5–7 суток после раневой травмы.

Видовые особенности реактивности организма у овец и свиней на раневую травму и микробное загрязнение также характеризуются фибринозной экссудацией, нейтрализацией раздражителя в организме и ранней соединительнотканной реакцией. При этом нагноение раневой травмы возможно только после образования струпа и не ранее чем через 5–6 суток после ранения.

### 4.3. Фазы и стадии раневого процесса

Впервые на различные периоды в заживлении раны указал А. Чаруковский (1836), который различал периоды кровотоцивости, воспаления и нагноения. Н. И. Пирогов, базируясь преимущественно на клинических признаках, выделял три стадии раневого процесса: отек, очищение раны и образование грануляций.

С. С. Гирголав деление процесса заживления ран обосновал, учитывая морфологические и биохимические изменения во время раневого процесса. Он выделил три периода: подготовительный, предварительной регенерации и окончательной регенерации.

Н. Ф. Камаев (1962) раневой процесс подразделяет на основании цитологических и патологических изменений на три периода: ранний (около 12 ч) — первичные признаки воспаления и контактирования флоры; дегенеративно-воспалительный; регенеративный,

включающий три фазы, направленные на освобождение раны от некротических тканей, образование грануляционной ткани, эпидермизацию и нормализацию состояния раневого процесса.

М. И. Кузин (1977) предложил классификацию течения раневого процесса, выделив следующие периоды: первый — фаза воспаления, которая в свою очередь делится на два периода: сосудистых изменений и очищения раны от некробиотических тканей; второй — фаза регенерации, образования и созревания грануляционной ткани; третий — фаза реорганизации рубца и эпителизации.

По И. Г. Руфанову весь процесс заживления раны состоит из двух фаз: гидратации и дегидратации. При этом он исходил из биофизико-химических данных, происходящих в ране. Такое деление позволяет более объективно и углубленно разобраться в основных закономерностях раневого процесса, а следовательно, более эффективно и целенаправленно влиять на него применением специальных терапевтических воздействий. Первая фаза — гидратация — наступает сразу же после ранения и проявляется комплексом биохимических, иммунобиологических, биофизико-коллоидных, морфофункциональных и других взаимообусловленных и взаимосвязанных в единый процесс явлений. Наиболее отчетливо они выражены при заживлении ран по вторичному натяжению. Вследствие раневой травмы возникают ацидоз и сосудистая реакция в поврежденной ткани, проявляющаяся активированием экссудации, в результате которой происходит набухание коллоидов в мертвых тканях, т. е. их гидратация. Последние под влиянием медиаторов воспаления, протеолитических и других ферментов подвергаются гидролизу. Параллельно с этим развивается фагоцитарная реакция, происходит формирование биологического барьера, который ограничивает некротическую зону, что препятствует возникновению и генерализации инфекции.

Регулирующая роль происходящих в ране процессов, особенно регенерационно-репаративных, принадлежит медиаторам воспаления. Источником их поступления в ткани раны является плазма, колликреинкининовая система, система комплемента и свертывания крови. Также в тканях раны происходит накопление клеточных медиаторов, к которым относятся биогенные амины, кислые липиды, лейкоцитарные и лизосомные компоненты, плазминнобиогенные амины.

В проявлении гидратационных процессов имеются видовые особенности. Наиболее интенсивно они развиваются у лошадей и плотоядных, в сравнительно меньшей степени — у парнокопытных животных и в слабой степени — у птиц.

Биофизико-химические изменения в фазе гидратации являются следствием непосредственного повреждения кровеносных сосудов, повышенной проницаемости капилляров для белковых компонентов плазмы крови. Указанные сдвиги нарушают течение окислительно-восстановительных процессов в поврежденных тканях раны, что усугубляется местным нарушением кровообращения. Это снижает снабжение тканей раны питательными веществами, кислородом. Кроме того, белки, проникшие из кровеносного русла, блокируют диффузию кислорода в клетки.

В результате указанных явлений нарушается функциональное состояние нервных окончаний раневой зоны с постепенным развитием в них дистрофических изменений, ведущих к сильному раздражению нервных центров с последующим ослаблением трофического влияния на периферический очаг раневой травмы. Это в свою очередь вызывает нарушение внутриклеточного обмена в зоне раны, анаэробный гликолиз и снижение окислительно-восстановительного потенциала.

В тканях раны вследствие гликолитического расщепления углеводов, протеолиза белков и ферментолиза жиров образуются и накапливаются недоокисленные продукты (молочная кислота, кетоновые тела, аминокислоты), которые приводят к насыщению раневой среды ионами водорода, т. е. развитию местного ацидоза. Развитие последнего в раневой среде способствует набуханию коллоидов мертвых тканей и активации накапливающихся в ране протеолитических и других ферментов. Набухшие коллоиды мертвых тканей под влиянием ферментов превращаются из плотного состояния в жидкое. Кроме того, данный процесс усиливается ферментами раневой микрофлоры, в результате чего ускоряется очищение раны от мертвых тканей. При этом установлено, что слабый (рН 6,9–6,8) и умеренный (рН 6,7–6,6) ацидоз способствует повышению фагоцитарной активности сегментоядерных лейкоцитов, макрофагов, а высокая степень ацидоза, наоборот, понижает их активность.

Проявление жизнедеятельности возбудителей раневой инфекции в тканях раны сопровождается снижением рН до 6,3–5,3. Вследствие этого, а также действия токсинов микробов усиливается некроз и ферментативное расщепление тканей, значительно снижается фагоцитарная активность сегментоядерных лейкоцитов и повышается гибель их под действием микробных токсинов. В свою очередь гибель лейкоцитов сопровождается выделением из них протеолитических ферментов (протеазы, пепсины, орги-



назы), активность которых резко возрастает при декомпенсированном ацидозе.

Активизация гидратационных процессов в тканях раны возрастает под влиянием протекающих в ней гистолитических процессов, которые способствуют накоплению в ране физиологически активных веществ — гистамина, ацетилхолина и др. Одновременно с этим в тканевой жидкости в несколько раз возрастает концентрация ионов калия, что является следствием выхода его из разрушенных и поврежденных клеток. Это ведет к усилению боли, повышению проницаемости капилляров, перенасыщению протоплазмы клеток водой и разрыву их мембран, прогрессированию воспалительного отека в зоне раны.

Происходящий в тканях раны ферментолитический распад белков, жиров и углеводов ведет к увеличению их молекулярной концентрации и повышению онкотического и осмотического давления. Возрастание последнего происходит при наличии большого количества в ране мертвых тканей и развитии раневой инфекции. При повышенном осмотическом давлении происходит ухудшение микроциркуляции, крово- и лимфооттока, развивается ишемия и некролизация тканей.

Развитие раневой инфекции вызывает усиление ацидоза, дополнительную некролизацию тканей, усиление протеолиза и накопление в ране продуктов распада белков, жиров и углеводов, которые легко всасываются в лимфу и общий ток крови, приводя к развитию гнойно-резорбтивной лихорадки и даже сепсису. Таким образом, развитие раневой инфекции усугубляет течение раневого процесса, что сопровождается клиническим проявлением тяжело протекающей раневой болезни.

Под влиянием приведенных биофизико-химических процессов, протекающих в фазе гидратации, и воздействия раневой микрофлоры на мертвые ткани рана постепенно освобождается от них, после чего раневой процесс переходит во вторую фазу — дегидратации.

Фаза дегидратации характеризуется постепенным снижением воспалительной реакции, спадением отека тканей раны, отбуханием коллоидов и выраженным превалированием регенеративно-репаративных процессов над некротическими. Клиническим проявлением данной фазы являются ярко выраженные процессы заживления раны — гранулирования, эпидермизации и рубцевания.

Регенеративно-репаративные процессы в фазе дегидратации происходят на фоне нормализации трофики, снижения воспали-

тельной реакции и дегидратации тканей. В ране, очистившейся от мертвых тканей, происходит снижение гнойной экссудации, восстановление крово- и лимфообращения, исчезает отечность тканей, что ведет к ликвидации застойных явлений. Насыщение тканей кислородом, анаэробное расщепление углеводов переключается на окислительный тип обмена, что ведет к повышению окислительно-восстановительного потенциала. В результате снижается ацидоз тканей и количество сульфгидрильных соединений, направленных на редуцирование раневой среды, вследствие чего происходит уменьшение протеолиза и количества адениловых веществ (адениловая кислота, аденозин, пуриновые и пиримидиновые основания), нормализуется тканевый обмен, снижается фагоцитоз и протеолиз белков, уменьшается молекулярная концентрация, что вызывает понижение онкотического и осмотического давления. Таким образом, во второй фазе происходят явления, обратные описанным в первой.

Одновременно со снижением ацидоза и ферментативного распада клеток в зоне раны происходит уменьшение количества свободных ионов калия и физиологически активных веществ (гистамина, ацетилхолина), но при этом увеличивается содержание кальция в тканевой жидкости, что вызывает уплотнение клеточных мембран и капилляров. Это способствует постепенному прекращению экссудации, рассасыванию отечной жидкости, снижению гидратации за счет потери воды и уплотнения гидрофильных коллоидов тканей. В тканевой жидкости и экссудате происходит накопление стимуляторов регенерации и нуклеиновых кислот (РНК, ДНК), а также других, принимающих активное участие в синтезе белков и регенерации. При этом необходимо иметь в виду, что недостаточная выработка нуклеиновых кислот, недостаточное снабжение ими вазогенных клеток и бедное содержание нуклеотидов в ране являются одной из существенных причин нарушения регенерации грануляционной ткани. Также необходимо учитывать, что заживление ран может ухудшиться вследствие интенсивно протекающей дегидратации грануляционной ткани, связанной с ускоренной заменой кислой реакции раневой среды на нейтральную (рН 7) или тем более щелочную (рН 7,2–7,3). Это замедляет заживление раны, вызывая перезревание грануляционной ткани, задержку ее формирования, последующего рубцевания и прекращения эпителизации. В то же время повышенный ацидоз раневой среды в данной фазе также является неблагоприятным для заживления раны, поскольку под его влиянием усиливается гидратация грануляций, что задерживает нараста-

ние эпителия. Кроме того, гидремичные (набухшие) грануляции легко повреждаются, вследствие чего нарушается их барьерная функция для патогенных микробов, что может привести к осложнению раневого процесса инфекцией.

Основываясь на приведенных биофизических и физико-химических данных в фазах гидратации и дегидратации, а также наблюдаемых при этом сдвигах во время раневого процесса, можно отметить их важное клиническое значение для организации эффективного лечения раненых животных. Так, для нормального течения раневого процесса в первой фазе необходимо предоставление покоя ране и организму животного, устранение перераздражения нервной системы, удаление или ускорение отторжения из раны мертвой ткани, принятие необходимых мер к снижению декомпенсированного ацидоза. Кроме того, в данной фазе необходимо профилактировать гнойно-резорбтивную лихорадку путем выведения экссудата из раны, нейтрализовать вредное влияние гистамина, ионов калия, предупредить развитие раневой инфекции, а в случае ее возникновения применить комплекс противосептической терапии.

Основной принцип лечения раненых животных во второй фазе раневого процесса (дегидратации) должен быть направлен на создание оптимальных условий для грануляционного процесса, их защиты от повреждения и внедрения инфекции, стимулирование эпителизации и рубцевания.

На основании клинико-морфологических изменений, происходящих в ране, особенностей видовой реактивности организма животных Г. С. Мастыко выделяет по каждой из названных фаз (гидратации и дегидратации) несколько стадий раневого процесса в динамическом развитии (рис. 4.3).

Так, первую фазу раневого воспаления у лошади он характеризует как выведение раздражителя из организма, благодаря чему происходит очищение раны. Данная фаза состоит из трех клинико-морфологических стадий: серозно-фибринозного воспаления, или инфильтрации тканей раны; серозно-гнойного воспаления, или образования демаркационного вала; гнойного воспаления, или отторжения мертвых тканей. Указанные стадии соответствуют иммунологическим аспектам — фиксации раздражителя, его локализации и выведению из организма.

Вторая фаза характеризуется как восстановительная и также состоит из трех стадий: заполнения раны грануляционной тканью; эпителизации и рубцевания; восстановления функции органов.

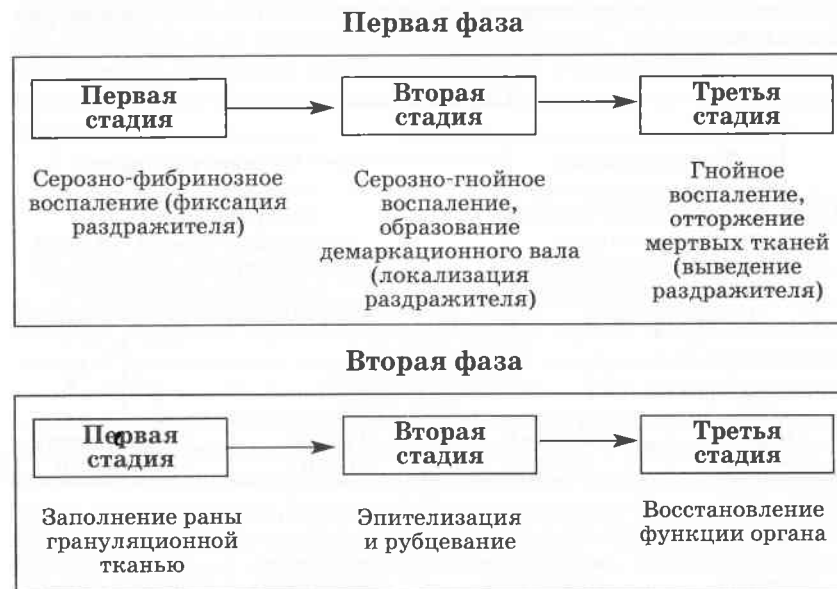


Рис. 4.3. Схема стадийности раневого воспалительного процесса у лошади (по Г. С. Мастыко)

У крупного рогатого скота первая фаза раневого воспаления характеризуется нейтрализацией раздражителя в организме или выведением его во внешнюю среду. В отличие от лошади в первой фазе может быть три типа реакции: трехстадийный и два четырехстадийных (рис. 4.4). Трехстадийный тип реакции характеризуется фиксацией раздражителя отеком и лейкоцитарным валом, изоляцией соединительной тканью и медленной нейтрализацией в организме в процессе резорбции. Заживление раны происходит по принципу первичного натяжения.

Четырехстадийный тип раневого воспаления в зависимости от силы раздражителя (степени и характера раневой травмы, микробного загрязнения) может протекать по двум направлениям: 1) с ранним появлением нагноения (5–8 дней); 2) с поздним появлением нагноения (8–15 дней).

При первом направлении (раннее нагноение) последовательно развиваются фибринозное воспаление (фиксация раздражителя), фибринозно-пролиферативное (изоляция соединительной тканью), фибринозно-гнойное (локализация раздражителя) и раннее

отторжение струпа острогнойным воспалением (выведение раздражителя).



Рис. 4.4. Схема стадийности раневого воспалительного процесса у крупного рогатого скота (по Г. С. Мастыко)

При втором направлении (позднее нагноение) раневой процесс также характеризуется развитием фибринозного, фибринозно-пролиферативного и фибринозно-гнойного воспалений, но отторжение струпа под влиянием слабовыраженного нагноения происходит в поздние сроки (8–15 дней). Иммунологическими стадиями при данном направлении являются фиксация, изоляция соединительной ткани, локализация и неполная нейтрализация раздражителя в организме. Заживление раны в данном случае происходит по смешанному натяжению. После отторжения струпа раневой процесс переходит во вторую фазу с последовательным развитием стадий заполнения раны грануляционной тканью, эпидермизации и рубцевания и восстановления функции органов.

Приведенная фазность и стадийность раневого процесса с учетом видовой реактивности организма животных имеет опреде-

ленное клиническое значение, так как ориентирует врача на выбор тех рациональных средств и методов лечения, которые бы соответствовали биологии раневого процесса у определенных видов животных в направлении получения заживления по первичному натяжению.

#### 4.4. Заживление ран

**Заживление ран по первичному натяжению** (*sanatio per primum intentionem*) характеризуется сращением ее краев без образования видимой промежуточной ткани путем соединительнотканной организации раневого канала и отсутствием признаков нагноения (рис. 14, вклейка). Данный вид заживления возможен лишь при наличии определенных условий, к которым относятся анатомически правильное соединение краев и стенок раны, сохранение их жизнеспособности, отсутствие очагов некроза и гематомы, кровотечения. Первичным натяжением обычно заживают чистые операционные раны, а также свежие случайные после их соответствующей хирургической обработки — иссечения мертвой ткани, применения химических и биологических антисептических средств, удаления инородных тел и сближения стенок и краев раны швами. Заживление раны начинается сразу же после остановки кровотечения и сближения ее краев. Морфологическая картина первичного натяжения характеризуется развитием умеренной гиперемии и отека тканей в стенке раны, из которой выпадает тончайший слой фибрина, склеивающий края раны, образуя первичную спайку. В течение первых суток первичная спайка инфильтрируется мигрирующими лейкоцитами, лимфоцитами, фибробластами, макрофагами, которые, проявляя свои пластические и фагоцитарные функции, вначале находятся в свободном состоянии, а затем, собираясь гнездами, формируют синтиций. Параллельно с этим эндотелиальные клетки сосудистых капилляров набухают с постепенным образованием отростков (ангиобластов), не имеющих еще просвета. Направляясь навстречу один другому от противоположных краев раны, ангиобласты соединяются между собой, образуя анастомозы. Соединение концевых ветвей ангиобластов и влияние давления в капиллярах способствуют образованию в них канала. В результате этого происходит образование сосудов и восстановление снабжения кровью тканей раны.

Врастание нервов и сосудов происходит под влиянием пронизывающих фибринозную сетку раневой полости вазогенных и соединительнотканых клеток. Таким образом, образование первичной

раневого спайки и наличие клеточных элементов являются необходимым условием, предшествующим регенерации сосудов и нервных окончаний. Через 4–5 дней в ране образуется значительная сеть кровеносных сосудов, вокруг которых начинается формирование молодой соединительной ткани с богатым содержанием фибробластов. Фибробласты постепенно вытягиваются в горизонтальном направлении, становятся продолговатыми, а по их периферии начинают появляться коллагеновые волокна, которые формируются из протоплазмы фибробластов путем эктоплазматического превращения.

Через 6–8 дней после ранения взамен фибринозной спайки формируется молодая соединительная ткань, которая прочно соединяет края и стенки раны. В формировании соединительной ткани принимает участие и фибрин, превращающийся в коллагеновые волокна. Параллельно с этим со стороны кожного края, освобожденного от эпидермиса, происходит набухание клеток мальпигиевого слоя, которые натягиваются, подвергаются делению, наполняя на формирующуюся молодую соединительнотканную спайку раны и, таким образом, рана заживает. При этом прекращается воспалительная реакция, кислая реакция раневой среды сменяется на нейтральную или слегка щелочную (рН 7,0–7,2), происходит дегидратация коллагеновых и эластических волокон соединительнотканной спайки раны. Они укорачиваются, утончаются, но становятся более прочными. Так происходит рубцевание спайки. В процессе формирования рубца происходит сдавливание капилляров и последующая их облитерация. В результате рубец постепенно бледнеет и подвергается перестройке, в процессе которой разрыхляется по периферии и упрочняется в центральном участке. Постепенно он уменьшается в объеме, становится узким, но более прочным. Такая перестройка рубца продолжается до года и в конечном итоге он становится малозаметным, не нарушая функции поврежденного органа. Появление нервных элементов в формирующемся рубце наблюдается в ранние сроки.

Окончательное и прочное сращение краев и стенок раны в более ранние сроки происходит у собак на 6–8-й день, у лошадей — через 8–10 дней, у крупного рогатого скота — на 7–9-й день. В местах с небольшим натяжением тканей в такие сроки целесообразно удалять швы. В тех местах, где тканевое напряжение более значительное (брюшная стенка), швы следует удалять позже — на 10–12-й день. Таким образом, первичное натяжение благодаря своим коротким срокам является наиболее экономичным видом заживления.

Заживление раны по вторичному натяжению (*sanatio per secundum intentionem*) наблюдается при случайных широко зияющих ранах, огнестрельных, операционных после вскрытия абсцессов, флегмон и других гнойных процессов, при наличии в ранах мертвой ткани и инородных тел, повторных кровотечений и загрязнений (рис. 4.5). Отличительной особенностью данного вида заживления является двухфазность раневого процесса (гидратация и дегидратация), развитие нагноения, заполнение раны грануляционной тканью с последующим ее рубцеванием и образованием сравнительно массивного эпителизированного рубца. Такая особенность обуславливает длительные сроки заживления — от 3–4 недель до 1,5–2 месяцев и более. Разница в сроках заживления по вторичному натяжению связана со степенью и характером повреждения тканей, топографической локализацией и морфофункциональной особенностью поврежденных тканей и органов при ранении.



Рис. 4.5. Заживление раны у собаки по вторичному натяжению

В первые часы после ранения поверхность раны покрывается образующимися сгустками крови, плазмой, содержащей в значительном количестве сохранившиеся эритроциты и в меньшем — сегментоядерные нейтрофилы. У лошадей наблюдается накопление серозно-кровянистой жидкости, а у крупного рогатого скота происходит выпотевание фибрина.

Через 3–4 ч в окружности раны возникает болезненный с повышенной температурой воспалительный отек тестообразной консистенции, который у лошадей и собак имеет более диффузный характер, а у крупного рогатого скота четко контурирован. На 2–3 суток припухлость увеличивается до значительных размеров, а из раны у лошадей уже наблюдается выделение гнойного экссудата. К концу вторых суток у крупного рогатого скота и свиней раневая полость заполняется фибрино-тканевой массой,

которая подсыхает с поверхности и превращается в струп. На 5–7 сутки под струпом развивается нагноение с последующим его отторжением.

У лошадей и собак мертвые ткани лизируются, развивается фагоцитоз; в данный период повышается общая температура, учащаются пульс и дыхание. У крупного рогатого скота температура может не повышаться даже при глубоких и обширных ранах с наличием в них мертвых тканей; наблюдается увеличение количества сегментоядерных лейкоцитов со сдвигом ядра влево до появления юных форм.

Таким образом, развитие нагноения, гистоллиз мертвых тканей и выделение гнойного экссудата являются типичными клиническими признаками очищения раны от мертвых тканей при заживлении ее по вторичному натяжению. При этом установлено, что чем больше в ране мертвого субстрата, тем тяжелее и интенсивнее проявляется развитие гнойного воспаления, которое нередко, особенно у лошадей, приобретает гиперергический характер.

В случаях благоприятного течения раневого процесса по мере очищения раны от мертвой ткани на 3–5 сутки раневой процесс постепенно переходит в стадию гранулирования. У лошадей появление грануляций наблюдается в участках гнойно-ферментативного очищения раны от мертвых тканей, а у крупного рогатого скота и свиней — непосредственно под струпом в границах здоровой ткани. Возникающие в зияющей ране новообразованные капилляры не могут соединяться с капиллярами противоположной стороны, направляясь навстречу один другому, как это происходит при заживлении по первичному натяжению. При вторичном натяжении отрастающий эндотелиальный вырост, не встречаясь с аналогичным выростом противоположной стороны, загибается книзу и, сблизившись с другим эндотелиальным выростом, образует с ним петлю. Образовавшиеся эндотелиальные петли канализируются, превращаясь в капиллярные петли, в которых начинает циркулировать кровь. Одновременно вокруг капиллярных петель концентрируются соединительнотканые и гематогенные клетки, формируя вместе с ними отдельные градулы, состоящие из волокнистой соединительной ткани.

Формирование грануляционной ткани происходит по мере очищения раны от мертвых тканей и снижения воспалительной реакции. В участках полного отторжения мертвых тканей раневая поверхность покрывается раневым секретом, представляющим собой мутноватую жидкость тягучей консистенции соломенного цвета, в котором содержатся некрогормоны, тремоны, про-

теоглюкины, гликопротеиды и другие физиологически активные и питательные вещества.

В раневом секрете в относительно небольшом количестве также содержатся вазогенные клетки и фибробласты. В последующем раневой секрет подсыхает, превращается в корочки, под которыми и протекает процесс гранулирования. Раневой секрет является средой, которая стимулирует грануляционный процесс (образование первичных сосудистых дуг, пролиферация клеточных элементов и фибробластический процесс). Так же, как и при заживлении по первичному натяжению, регенеративный процесс начинается с возникновения капилляров, чему способствуют слабокислая реакция раневой среды, отрицательный электропотенциал раневого секрета и стимулирующее влияние тремонов, некрогормонов и медиаторов воспаления.

Сформированная сеть капилляров вначале имеет беспорядочное расположение в грануляциях, но в последующем принимает вид правильно расположенных сосудов, дифференцирующихся в структурно-функциональном отношении. Так, сосуды, идущие к поверхности раны, приобретают функцию артериол, а направляющиеся от гранулирующей поверхности вглубь — венозных капилляров.

Заживление резаных ран (содержащих небольшое количество мертвой ткани) происходит значительно быстрее, чем размозженных или ушибленных, имеющих обширные очаги некроза. Обычно через 4–5 дней раневая поверхность оказывается покрытой сплошной грануляционной тканью. Хуже всего грануляционный процесс протекает в огнестрельных ранах в связи с наличием в них большого объема мертвых тканей, инородных тел и обширной зоны нежизнеспособных тканей (зоны раневого канала, травматического некроза и молекулярного сотрясения). В таких ранах гранулирующие участки перемежаются с некротическими, что задерживает гранулирование раневой поверхности до окончания ферментативного отторжения или лизиса некротизированной ткани. Завершение очищения раны от мертвых тканей и сплошное покрытие ее грануляционной тканью свидетельствует об окончании первой фазы раневого процесса и переходе его во вторую фазу — дегидратации. Это происходит при неблагоприятном течении раневого процесса, чаще через 2–3 недели. Фаза дегидратации в раневом процессе проявляется преобладанием регенерации грануляционной ткани и заполнением ею раневой полости. По мере роста грануляции в глубоких слоях происходит рубцевание, а в средних — созревание грануляционной ткани с превращением

ее в зрелую соединительную. Формирующаяся в глубине грануляционного пласта рубцовая ткань стягивает края раны к ее центру, вследствие этого площадь зияния уменьшается (рис. 15, вклейка).

Фаза дегидратации сопровождается ослаблением признаков воспаления, постепенным снижением кислой реакции до нейтральной (рН 7), а затем до слабощелочной (рН 7,3–7,4). Параллельно с этим по кожному краю раны происходит регенерация эпителия, которая гистологическим исследованием обнаруживается уже на 2–5-й день. Эпителиальные клетки утрачивают дифференцировку и перемещаются в направлении раны. По мере усиления митотического деления недифференцированных клеток рост эпителия продолжает нарастать. К этому времени грануляционная ткань заполняет рану до уровня кожных краев. На этом заканчивается заполнение раны грануляциями, а процесс заживления переходит в период эпидермизации и рубцевания.

Клинически эпителизация обнаруживается через 7–12 дней в период равномерного заполнения раневой полости плотными мелкозернистыми грануляциями. Новообразованный эпителий

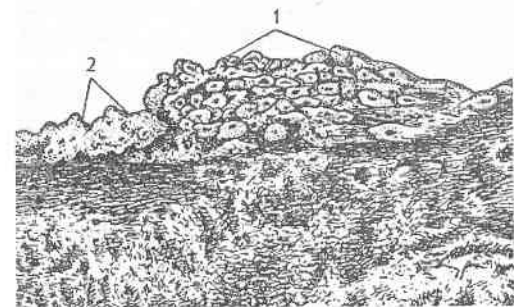


Рис. 4.6. Заживление раны по вторичному натяжению: 1 — эпителиальный валик; 2 — гранулирующая поверхность (гистологический срез по А. Н. Голикову)

в данный период имеет вид узкой розовато-фиолетовой каймы (эпителиальный ободок, наплывающий и срастающийся с гранулирующей поверхностью) (рис. 4.6).

Различают два варианта заживления ран вторичным натяжением: концентрическим рубцеванием и плоскостной эпителизацией. Наиболее совершенным является заживление путем

концентрического рубцевания, которое завершается образованием сравнительно небольшого, прочного и подвижного рубца. Такое заживление наблюдается в ранах с ограниченной зоной некроза и сравнительно небольшим зиянием. Заживление ран путем плоскостной эпителизации наблюдается при обширных раневых дефектах со значительной утратой кожного покрова. При такой форме заживления происходит прогрессирующее увеличение ширины эпителиального ободка (до 1–2 см и более). Однако окон-

чательное заживление раны происходит не только вследствие эпителизации, но и в результате рубцевания, хотя преобладающим при этом заживлении является плоскостная эпителизация.

Заживление по вторичному натяжению в стадии заполнения раны грануляционной тканью можно перевести в первичное путем нейтрализации раневой инфекции применением антибиотических антисептических средств при наличии в ране здоровых грануляций и сближения краев раны наложением вторичного шва. Здоровые или нормальные грануляции имеют мелкозернистый вид (размер гранул с просынное зерно), плотную консистенцию, розовый или ярко-розовый цвет, с выделением небольшого количества раневого секрета. Образование таких грануляций возможно только при нормально протекающем вторичном заживлении ран. Они являются барьером для проникновения микробов, всасывания токсинов и продуктов тканевого распада. Кроме того, здоровые грануляции фагируют микробов и стимулируют процесс эпителизации.

Во второй фазе раневого процесса могут возникать патологические грануляции, задерживающие заживление ран вторичным натяжением. Ими нередко могут быть гидремичные грануляции, характеризующиеся крупной зернистостью, ярко-красным цветом, кровоточивостью, дряблостью, наличием признаков некроза, слизисто-водянистым видом. Перечисленные изменения связаны с повышенной гидремичностью грануляций, являющейся следствием их раздражения различными повреждающими факторами (механическими, химическими), которыми могут быть долго не сменяемые дренажи, инородные тела, костные секвестры, ниши, карманы, гипертонические растворы натрия хлорида, инфекция раны и др. Такие грануляции утрачивают свою барьерную и фагоцитарную функцию, не покрываются эпителием. Также могут возникать атонические грануляции, являющиеся следствием недостаточного кровоснабжения и возникающие при резко выраженной дегидратации и раннем рубцевании глубоких слоев грануляций, связанных с различными трофическими нарушениями. Атонические грануляции не имеют зернистости, выделения раневого секрета незначительны или полностью отсутствуют, регенерация слабо выражена или же прекращена. Заживление при атонических грануляциях носит длительный, затяжной характер.

**Заживление ран под струпом** (*sanatio per crustum*) присуще крупному рогатому скоту и свиньям, у которых оно может происходить в естественных условиях, без применения лечения. У лошадей, собак и других животных таким образом заживают только



поверхностные раны, царапины и ссадины. Формирование струпа происходит путем заполнения раны кровяными сгустками и преимущественно фибринозным экссудатом. Также в состав струпа входят мертвые ткани. Фибрин через 6–12 ч приобретает желеобразную консистенцию, прочно фиксируя раневые края и, подвергаясь ретракции, уменьшает зияние раны. Через 24–30 ч поверхность фибрина, сгустков крови подсыхает с образованием корки (струпа), которая выполняет роль биологической повязки. Заживление под струпом может происходить без развития нагноительного процесса (асептично), что соответствует первичному натяжению. При этом виде заживления струп защищает рану до полного его отторжения, которое происходит постепенно за счет роста эпидермиса от периферии раны к центру. Заживление раны по такому принципу (первичное натяжение) в зависимости от размера зияния и степени повреждения тканей обычно завершается в сроки от 18 до 30 суток (рис. 16, вклейка).

Заживление под струпом по принципу вторичного натяжения может наблюдаться в сильно инфицированных ранах с большим количеством мертвой ткани, наличием инородных тел, без проведенной хирургической обработки. Заживление таких ран также начинается с образования фибринотканевого струпа, который выполняет роль биологической повязки до его отторжения. Образование гнояного экссудата под струпом происходит не ранее 5–8 суток после ранения. Развитие нагноительного процесса сопровождается обострением общей и местной реакции организма. Наблюдаются умеренное повышение температуры тела, незначительный лейкоцитоз нейтрофильного профиля, увеличение припухлости раневых краев, повышение местной температуры, болезненность. Однако отторжение фибрино-тканевого струпа нагноением может происходить и в более поздние сроки после ранения (до 12–18 суток). Образование гнояного экссудата при подструпном заживлении свидетельствует о невозможности организма животных нейтрализовать микробный раздражитель, поэтому он должен быть выведен во внешнюю среду (очищение раны).

Имеются видовые различия в образовании струпа. У крупного рогатого скота он коричневого цвета, сухой, без запаха, прочно удерживается на поверхности раны. У свиней струп серого цвета, имеет вид крошковатой массы, влажный, неприятного запаха.

**Заживление ран по смешанному натяжению.** Еще Н. И. Пирогов различал заживление ран по первичному натяжению, по вторичному и среднему.

Г. С. Мастыко, базируясь на особенностях видовой реактивности организма сельскохозяйственных животных, убедительно доказал, что заживление ран у крупного рогатого скота может происходить по смешанному натяжению (*sanatio per mixtum intentionem*). Он считает, что если отторжение струпа посредством образования гнояного экссудата происходит в поздние сроки (от 8 до 16 дней), то к этому времени заживление в значительной части раны происходит по первичному натяжению. Заживать по смешанному натяжению могут также и раны, закрытые швом. Это происходит в тех случаях, когда одна часть раны заживает по первичному натяжению, а вторая — по вторичному — в более поздние сроки в связи с развитием гнояного воспаления.

**Факторы, влияющие на заживление ран.** Возникновение длительно не заживающих ран обычно наблюдается во второй фазе раневого процесса, когда рана в большинстве случаев очистилась от некротизированной ткани, но рубцевание и эпителизация задерживаются на длительное время из-за ослабления регенеративных процессов. Различают общие и местные причины нарушения регенерации тканей в ране.

К общим причинам относятся гиповитаминозы и авитаминозы, алиментарные дистрофии, нарушения минерального и водного обмена, гормональные нарушения, повреждения центральной нервной системы и нервных стволов, радиация и поражение рентгеновскими лучами, гипотрофические и аллергические процессы, длительная интоксикация организма при инфекционных болезнях, злокачественных опухолях, сепсисе и др.

Местными причинами являются задержка раневого отделяемого в ране, обусловленная наличием в ней карманов, заточков; отслоение и отрыв кожи от подлежащих тканей на обширной площади, осложнение раневой инфекцией, нарушение кровообращения и иннервации тканей, оттока лимфы из раны.

К числу причин, нарушающих заживление, относятся также глубокое исследование раны, частое промывание растворами антисептиков, введение в рану раздражающих, вяжущих и прижигающих средств, длительное дренирование, отсутствие покоя ране в первой фазе и в стадии грануляции второй фазы, повторяющиеся загрязнения раны и т. п.

Наиболее частым нарушением регенеративной способности является раневое истощение, представляющее собой хронический токсикоз, проявляющийся угнетением иммунобиологической реактивности и резким снижением резистентности организма, развитием раневой кахексии, обусловленным большой потерей

белка и пластического материала. Раневое истощение является следствием обширной раневой травматизации тканей, сопровождаемой разрушением большого количества различных тканей, сосудов и нервов. Развившееся гнойное воспаление вызывает большую потерю организмом тканевого белка, что приводит его к состоянию гипопротеинемии. Нередко раневое истощение возникает при обширных затеках гнилостного или гнойного экссудата в пораженных мышцах и межмышечной соединительной ткани со скоплением ихорозной жидкости, содержащей патогенных микробов. Раневой процесс в таких случаях принимает длительное течение при слабовыраженных признаках эпителизации и рубцевания.

Патогенез длительно не заживающих ран связан с повышенной проницаемостью капиллярных петель грануляций, в результате которой возникает плазморея и кровоизлияния, происходит набухание и слущивание эндотелия. Кроме того, вокруг сосудов, подходящих к раневой зоне, образуются инфильтраты плазматических и гигантских клеток, а также возникают тромбозы и тромбофлебиты. В нервных волокнах происходит демиелинизация и дегенерация швановских клеток, утолщение осевых цилиндров с последующей их фрагментизацией. Такие изменения в сосудисто-нервной системе способствуют развитию застойных явлений с отложением продуктов распада в регенерирующей соединительной ткани, гиалиновому перерождению и фибриноидному ее некрозу. Параллельно с этим происходит значительное утолщение эпителиального покрова с образованием атипичных разрастаний, которые в виде языков врастают в глубокие участки фиброзно измененной грануляционной ткани. Заживление таких ран прекращается и они могут оставаться годами без признаков регенерации эпителия и соединительной ткани.

Нарушения в заживлении ран могут быть следствием различных трофических расстройств, связанных с повреждениями центральной нервной системы и периферических нервных стволов. Нарушения трофической функции нервной системы ведут к снижению регенеративных процессов вплоть до полной остановки роста и созревания грануляционной ткани и эпителизации ее поверхности.

Замедленное заживление ран наблюдается при гипо- и авитаминозах А (ретинол), В<sub>1</sub> (тиамин), В<sub>2</sub> (рибофлавин), В<sub>6</sub> (пиридоксин) и С (аскорбиновая кислота). Дефицит витамина А проявляется задержкой процесса эпидермизации, витаминного комплекса В и С — вялыми, отечными, синюшными, нередко кровоточащими грануляциями. Более того, недостаток аскорбиновой кислоты

приводит к тяжелым нарушениям течения раневого процесса. Дефицит данного витамина в период дегенеративно-воспалительных реакций проявляется повышенной проницаемостью сосудистой стенки с последующим развитием отека ткани в окружности раны, появлением экстравазатов, васкулитов и периваскулитов, что вызывает нарушения микроциркуляции. В настоящее время установлено, что недостаток аскорбиновой кислоты влияет на синтез коллагена.

Также доказано, что витамин С участвует в реакциях как врожденного, так и приобретенного иммунитета, а также в ферментативных процессах, продуцирующих вещества, ответственные за пролиферацию основной межклеточной субстанции соединительной ткани.

В последние годы установлено, что дефицит цинка и меди рассматривается как причина нарушения репаративных процессов при заживлении ран.

## 4.5. Исследование раненых животных

Перед началом исследования собирают анамнез, выясняют давность раны, при каких обстоятельствах и каким предметом она была нанесена. Затем определяют клинический статус животного (Т, П, Д, R<sub>5</sub>), вид, топографическую локализацию, характер нарушения двигательной и других функций, степень кровопотери по состоянию видимых слизистых оболочек. При необходимости проводят лабораторное исследование крови, выделений из ран и поврежденных анатомических полостей (суставов, слизистых сумок и др.). После этого приступают к наружному и внутреннему исследованию раны (рис. 4.7, 4.8).



Рис. 4.7. Исследование кожно-мышечной раны (раскрытие ее раневыми крючками)



Рис. 4.8. Зондирование свища при флегмоне

**Наружное исследование.** Осмотром зоны раны определяют характер и степень повреждения кожи, величину отека, инфильтрата и пролиферата, состояние раневых краев, характер экссудата, его количество, консистенцию, запах, наличие в нем инородных частиц. Если рана закрыта повязкой, обращают внимание на степень ее пропитывания кровью, экссудатом, устанавливают правильность ее наложения.

После снятия повязки (и в тех случаях, когда она не была наложена) проводят туалет раны. Вначале с помощью ватно-марлевых тампонов, пропитанных 3%-м раствором перекиси водорода или 0,5%-м раствором нашатырного спирта, удаляют загрязнение и экссудат. Во избежание попадания в рану частиц загрязнения ее прикрывают тампоном или салфеткой, пропитанной антисептическим раствором. После этого выбривают или срезают ножницами шерстный покров в радиусе вокруг раны до 8–10 см, избегая при этом попадания волос в рану, промывают водным раствором фурацилина или нашатырного спирта (0,5%-й раствор), осушают и смазывают спирт-фурацилиновым раствором, аятином или 5%-м спиртовым раствором йода. Затем пальпацией определяют консистенцию припухлости вокруг раны, напряженность тканей, проявление болевой реакции, наличие крепитации, выделения пузырьков газа, что может служить признаком анаэробной флегмоны, газовой гангрены или подкожной эмфиземы. Кроме того, определяют жизнеспособность кожных краев раны, наличие или отсутствие эпидермального ободка, его размеры, цвет.

**Внутреннее исследование** раны начинают с ее осмотра после предварительной инфильтрационной анестезии окружающих тканей 0,25–0,5%-м раствором новокаина с антибиотиками или фурацилином. Таким образом устраняют болезненность и обеспечивают глубокую антисептику поврежденных тканей. Затем тупыми раневыми крючками расширяют рану (см. рис. 4.7). Если раневой канал узкий, его рассекают книзу, что создает возможность доступа к более глубоким тканям.

После расширения раны раневыми крючками проводят осмотр раневой полости на наличие в ней инородных предметов (пуля, осколок, кусочки дерева, шерсти и т. п.), которые сразу же удаляют. При осмотре определяют степень повреждения тканей, состояние грануляций, наличие экссудата, его количество и характер (серозный, гнойный, фибринозный), примеси синовии, мочи, кормовых и каловых масс и др. После осмотра раневой полости при необходимости проводят зондирование раны, определяют глубину, наличие расслоений тканей, ниш, карманов,

заток. В ряде случаев зондирование лучше проводить указательным пальцем, защищенным резиновой перчаткой, что позволяет установить состояние тканей, их консистенцию, возможное нахождение некротизированной ткани, пульсацию артерии и др. При глубоких ранах с узким каналом для зондирования используют пуговчатый зонд или корнцанг с сомкнутыми браншами. Однако инструментальное зондирование должно проводиться осторожно, без усилий, не вызывая расслоения тканей и заноса в них инфекции и загрязнений. Особую осторожность необходимо соблюдать при зондировании ран в зонах анатомических полостей (суставы, плевральная и брюшная полости и др.), так как непроницающую рану можно превратить в проникающую. При этом противопоказано зондирование проникающих ран в анатомические полости.

Метод зондирования имеет большое диагностическое значение, так как позволяет прогнозировать дальнейшее течение раневого процесса и ориентирует врача на применение соответствующего оптимального комплекса лечебных манипуляций.

**Исследование раневого экссудата.** Определение pH раневого экссудата проводят, погружая в него лакмусовую бумажку (лакмусовая проба). Более точным методом определения pH является электро-pH-метрический способ. Данное исследование раневой среды необходимо для применения соответствующего для нейтрализации pH среды лекарственного средства.

Для установления более эффективного антибиотика проводят бактериологическое исследование по определению чувствительности микробных возбудителей, выделенных из раневой среды. Важным исследованием по осуществлению контроля за регенеративными процессами в ране является метод целлофаногрaфии. Для этого стерильный лист целлофана накладывают на рану и очерчивают на нем ее контур, ширину эпителиального ободка, зоны некротизации и гранулирования и даже контуры отдельных гранул. Целлофаногрaфию проводят в разные сроки заживления раны и, сопоставляя цел-лофаногрaммы, легко устанавливают эффективность лечения и интенсивность регенеративных процессов в динамике.

**Исследование мазков-отпечатков и диагностическое значение цитологического исследования.** Мазки-отпечатки (рис. 17, вклейка). берут с предварительно подготовленной поверхности раны. Легко касаясь раневой поверхности стерильным ватно-марлевым тампоном, смоченным изотоническим раствором натрия хлорида, удаляют гнойный экссудат. Перед этим ни в коем

случае нельзя протирать поверхность раны во избежание повреждения грануляций, что может сказаться на получении неверных результатов.

Отпечаток берут, легко прикоснувшись к подготовленной раневой поверхности обезжиренным предметным стеклом, не допуская скользящего движения, так как это приводит к деформированию клеточного состава. Следует иметь в виду, что с одного и того же участка раны необходимо получить 4–5 отпечатков. В первом отпечатке преобладают клетки раневого экссудата и тканевого детрита, в последующих — обычно клетки поврежденной ткани или грануляции. Если рана узкая, мазки-отпечатки берут с помощью корнцанга и небольшого ватно-марлевого шарика, который вводят в глубину раны, касаясь им раневой поверхности, а затем прикладывают к предметному стеклу. Мазки-отпечатки фиксируют на 35 мин в спирт-эфире или на 3–5 мин в метиловом спирту и окрашивают по Романовскому-Гимза 25–40 мин. Изготовленные мазки просматривают под микроскопом с большим увеличением.

Исследование мазков позволяет определить фагоцитарную реакцию, активность и патогенность микрофлоры раны, прогнозировать течение и исход раневого процесса. Затем следует вести наблюдение за эффективностью применяемого лечения. В первые 2–3 дня после ранения на раневой поверхности обнаруживаются клетки вазогенного происхождения: нейтрофилы, эозинофилы, лимфоциты, моноциты. Однако преобладают нейтрофилы, находящиеся на различной стадии фагоцитоза и деструктивных изменений. Кроме того, имеется большое количество микробных тел. В последующем с регенерацией грануляционной ткани в раневых отпечатках обнаруживаются молодые округлой формы полибласты, выраженный фагоцитоз и фаголиз, дегенеративно измененные нейтрофилы и уменьшение количества микробных тел. По мере очищения ран от некротизированной ткани и образования выраженного демаркационного вала в мазках-отпечатках преобладают полибласты, сгруппированные по 10–15 клеток, среди которых имеется большое количество фагирующих макрофагов. Параллельно с этим заметно снижается количество деструктивно измененных форм нейтрофилов и микробных тел. Полное очищение раны от мертвых тканей с образованием нормальных грануляций сопровождается преобразованием полибластов, имеющих вытянутую форму, в фибробласты. С появлением ободка эпидермиса в отпечатках могут появляться эпителиальные клетки. Следует отметить, что такое изменение цитологической картины

раневых отпечатков наблюдается при хорошо выраженной иммунобиологической реактивности организма. Однако при резком ее угнетении и тяжелом общем состоянии животного в мазках-отпечатках обычно обнаруживается множество поврежденных нейтрофилов с незавершенным их фаголизом или отсутствием его. В таких нейтрофилах фагированные микроорганизмы хорошо воспринимают окраску, и только в единичных случаях обнаруживаются вакуоли со слабой прокрашенностью микробов, что является признаком недостаточного фагоцитоза. Также могут наблюдаться отдельные дегенеративные полибласты и большое количество микроорганизмов в виде значительно выраженных колоний при отсутствии макрофагов. Это свидетельствует о вирулентной активности патогенных микробов, недостаточно выраженной фагоцитарной активности, развившейся интоксикации, что должно ориентировать врача на немедленное принятие соответствующих лечебных мер.

В противоположность этому, если при таком течении раневого процесса появляются нормальные и фагирующие полибласты, то это следует расценивать как благоприятный признак, обычно сопровождаемый улучшением общего состояния животного. Последующее появление в раневых отпечатках вытянутых форм полибластов и фибробластов свидетельствует о созревании грануляционной ткани и превращении ее в рубцовую ткань.

## 4.6. Лечение раненых животных

Эффективность терапии раненого животного зависит от своевременного оказания первой помощи, поэтому она должна быть неотложной с последующим проведением антисептических и стимулирующих регенеративный процесс мероприятий с учетом стадийности раневого процесса и видовых особенностей реактивности организма животного. Лечение любой раны должно начинаться с немедленной остановки кровотечения, поскольку с этого момента начинается ее заживление.

**Способы остановки кровотечения и устранение острого малокровия при потере крови.** Необходимо иметь в виду, что кроме большой кровопотери при ранениях могут иметь место также и неблагоприятные последствия кровотечений. Одно из них — замедленное заживление раны из-за образования в ее полости или канале кровяного сгустка, который является благоприятной питательной средой для микробов. По этой причине от своевременной

остановки кровотечения при ранении зависит эффективность последующего лечения раненого животного.

Остановка кровотечения осуществляется при помощи механических, физических способов, а также химических и биологических медикаментозных средств, благодаря которым наступает гемостаз. В зависимости от поставленной задачи остановка кровотечения может быть временной и постоянной, или окончательной.

*Временная (провизорная) остановка кровотечения* проводится с целью предупреждения кровопотери до применения способов и средств, создающих надежный гемостаз. Достигается с помощью механических приемов, сущностью которых является сдавливание кровотокающего сосуда. В этих целях используют резиновый жгут, давящую повязку, прижатие сосуда тампоном, пальцем, гемостатическим пинцетом и др.

Применение жгута является основным и наиболее надежным способом временной остановки кровотечения при случайных ранах и операциях на конечностях, хвосте, половом члене. В этих целях используют трубчатые или полосчатые резиновые жгуты соответствующей толщины и эластичности. Степень давления в месте наложения жгута должна соответствовать прекращению кровотечения из раны и исчезновению пульса на периферии от жгута. Продолжительность наложения жгута не должна превышать зимой 1 ч, летом — 2 ч. Оптимальными областями наложения жгута при кровотечениях из ран конечностей являются предплечье и голень, так как кровеносные сосуды в таких участках защищены массивными слоями мягких тканей, что предупреждает парез сосудодвигательных нервов, сопровождаемый кровотечением.

Применение давящей повязки является также простым и наиболее доступным способом временной остановки кровотечения. При помощи ее сдавливаются мягкие ткани и находящиеся в них сосуды, сближаются раневые края и создаются благоприятные условия для тромбоза сосудов. Если повязку не снимать в течение 2–3 дней, то в большинстве случаев происходит окончательная остановка кровотечения даже при повреждении кровеносных сосудов сравнительно большого диаметра. При наложении давящей повязки на поврежденные ткани необходимо следить за тем, чтобы давление ее на них было по возможности равномерным. Имеющиеся выступы и углубления в тканях раны заполняют ватно-марлевыми тампонами. Стерильный тампон продвигают в раневую полость под определенным давлением с удержанием его давящей повязкой или стежками прерывистого шва, наложенного

на края раны. Наиболее часто тампоны применяют для остановки кровотечения из глубоких ран, в которых поврежденные кровеносные сосуды не всегда легко обнаруживаются, а применение других способов затруднено. При необходимости тампонирующей большой полости целесообразно применять стерильные марлевые салфетки с заполнением их гигроскопической ватой. В этих же целях удобно пользоваться широким марлевым бинтом и ватой. Конец бинта оставляют с наружной стороны раны для удобства последующего его извлечения.

Необходимо иметь в виду, что тампоны из гигроскопического материала (марля, вата) для более быстрой остановки кровотечения можно пропитывать различными растворами гемостатически действующих веществ (скипидар, перекись водорода, антипирин и др.), а также антисептическими растворами, нейтрализующими раневую микрофлору.

Пальцевое прижатие с целью провизорной остановки кровотечения нередко применяют при повреждении крупных сосудов как в самой ране, так и вне ее, т. е. на некотором удалении. Особенно это практикуется у мелких животных (кошки, собаки и др.) при повреждении кровеносных сосудов на конечностях путем полного обхвата кистью руки, а также при кратковременных операциях.

Также заслуживает внимания метод тугого ползучего инфильтрата при анестезии по А. В. Вишневскому, благодаря которому в толще тканей создается значительное давление, предотвращающее во время операции кровотечение из сосудов малого диаметра.

*Окончательная (дефинитивная) остановка кровотечения.* С этой целью применяют инструментальные способы: скручивание сосуда, разможнение его стенок. Однако наиболее эффективным является лигирование сосудов как изолированно от окружающих мягких тканей, так и вместе с ними. В отдельных случаях сосуды перевязывают за пределами раны (на расстоянии), а при повреждении крупного сосуда накладывают сосудистый шов после провизорной остановки кровотечения.

Надежный гемостаз в поверхностных ранах обеспечивается после соответствующей хирургической обработки путем наложения швов с валиком, которые создают равномерное сдавливание сосудов, достаточное для остановки кровотечения.

Останавливают кровотечения также и физическими способами, например применяют холод путем прикладывания к ране мешка со льдом. При кровотечениях из полостных органов (матка, влагалище, мочевого пузыря) показаны обильные промывания

горячей водой или физиологическим раствором поваренной соли, остуженным до  $+50^{\circ}\text{C}$ . Венозные кровотечения даже из крупных сосудов мышц можно остановить путем прикладывания тампонов, пропитанных горячим солевым раствором. Наиболее эффективным из всех физических методов остановки кровотечений является электрокоагуляция, применяемая чаще при иссечении злокачественных новообразований, инфекционных гранул



Рис. 4.9. Удаление новообразования с помощью термогазокаутера

и операциях на внутренних паренхиматозных органах (печень, легкие, селезенка и др.) (рис. 4.9).

Электрокоагуляция достигается применением токов высокой частоты, ультразвука, лазера.

*Химические и биологические средства остановки кровотечений.* Гемостатическим действием обладает ряд веществ неорганического и органического (растительного и животного) проис-

хождения, механизм действия которых состоит либо в ускорении свертывания крови, либо в сужении кровеносных сосудов, а некоторые из них обладают тем и другим свойствами. Они могут применяться как непосредственно в месте кровотечения, так и внутривенно с учетом гемостатического действия на весь организм.

К средствам, повышающим свертываемость крови при местном применении, относятся растворы перекиси водорода (3% -й), калия перманганата (1% -й), ферропирина (15% -й), антипирина (20% -й). Эффективным для остановки раневых кровотечений является скипидар, которым пропитывают тампоны. При кровоточащих ранах и язвах применяют йодоформ в виде присыпки или тампонирования импрегнированной им марли.

Для общего гемостатического действия внутривенно вводят 10% -й раствор кальция хлорида: 10,0–15,0 мл — крупным животным, 1,0 мл — собакам. Кальция хлорид можно применять внутрь: 20,0–40,0 мл — лошади и крупному рогатому скоту, 1,0–2,0 мл — собаке. Следует иметь в виду, что кальций обладает хорошим профилактическим действием при операциях у животных с пониженной свертываемостью крови.

В механизме свертывания крови ионы кальция нейтрализуют действие гепарина. Таким же свойством обладают адренокортикотропный гормон (АКТГ), кортизон, преднизолон и др.

Хорошим кровоостанавливающим действием обладает 10% -й раствор натрия хлорида, вводимый внутривенно (100–150 мл — лошади). Действие наступает через 30–45 мин после введения в вену.

Для повышения свертываемости крови при раневых кровотечениях применяют аутогемотрансфузию раненого животного или же переливают совместимую кровь другого животного. Лошадям и крупному рогатому скоту внутривенно вводят 300–500 мл крови, стабилизированной кальция хлоридом или натрия цитратом. Кровь также можно вводить подкожно (100–150 мл — лошади и крупному рогатому скоту и 10–20 мл — собаке). Гемостатическое действие перелитой крови наступает через 4–6 ч, поэтому гемотрансфузии целесообразно применять с профилактической целью при операциях, связанных со значительными кровопотерями.

Также заслуживает внимания применение с гемостатической целью сыворотки крови животных путем подкожного или внутривенного введения в дозе: 100–150 мл — лошади и крупному рогатому скоту, 10–20 мл — собаке. Сыворотка крови обладает кровоостанавливающим действием даже при выраженном понижении свертываемости крови. С гемостатической целью можно применять также лечебные сыворотки, используемые при инфекционных заболеваниях животных.

Из средств общего действия при кровотечениях применяют витамины К и Р. Витамин К применяют при кровотечениях, связанных с понижением содержания в крови проконвертина и протромбина, которое наблюдается при болезнях печени и сопровождается задержкой поступления желчи в кишечник. В этом случае применяют синтетический аналог витамина К — викасол.

При использовании витамина Р происходит уплотнение стенки капилляров, что предотвращает кровотечение. В этих же целях применяют аскорбиновую кислоту и рутин или аскорутин. Гемостатическим действием, основанным на сосудосуживающем свойстве, обладает ряд химических веществ. Наибольший практический интерес среди них представляет адреналин. Применяют его местно как кровоостанавливающее средство в сочетании с новокаином и другими анестетиками. Выпускают в виде 0,1% -го раствора. Действие кратковременное. Более продолжительное сосудосуживающее действие оказывает эфедрин. Применяют его



местно в виде 2–5% -х растворов. Однако гемостатическая эффективность эфедрина по сравнению с адреналином выражена слабее.

Сосудосуживающим свойством обладает стиптицин, 2% -м раствором которого пропитывают тампоны. Для общего действия его можно вводить подкожно: лошади — 0,1–0,3 мл, собаке — 0,03–0,05 мл.

При кровотечениях из сосудов внутриполостных органов (матка, мочевого пузыря, легкие и др.) эффективными являются маточные рожки в порошке: 12,0–50,0 — крупному рогатому скоту; 12,0–25,0 — лошади; 0,5–2,0 — собаке, а также в форме экстракта: 5,0–10,0 мл — лошади и крупному рогатому скоту.

Эффективным средством для остановки и даже самоостановки кровотечения является тканевая тампонада из мышц, сальника, жировой клетчатки, фасций и др.

**Восполнение кровопотери.** Большие кровопотери сопровождаются возникновением острого малокровия, клиническим проявлением которого является резкое побледнение слизистых оболочек, общая слабость, учащение пульса, понижение кровяного давления, расширение зрачков, аускультацией обнаруживается стучащий сердечный толчок. Потеря 1/2 общей крови опасна для жизни животного, потеря всего количества — смертельна. Смерть наступает от паралича дыхательного центра. Особенно чувствительны к кровопотере птицы, молодые и старые животные. Крупный рогатый скот менее чувствителен. Смерть у него наступает лишь при потере 50 % крови. Лошади могут выживать при потере 40 % крови. Сравнительно легко переносят кровопотери собаки.

Восстановление крови после значительных кровопотерь происходит медленно — в течение 15–30 дней. Основной мерой борьбы с кровопотерей является срочная остановка кровотечения, после чего необходимо предупредить острую анемию мозга. Для этого лежащему животному опускают голову и приподнимают заднюю часть туловища, как можно быстрее вводят кровезамещающую жидкость. Наиболее эффективно переливание совместимой крови. Весьма полезно обильное поение теплой водой. Для поддержания работы сердца проводят внутривенные и подкожные инъекции глюкозы и других сердечных средств, при нарушении дыхания вводят лобелин.

Наиболее распространено применение 0,9% -го физиологического раствора поваренной соли, который можно вводить подкожно, внутримышечно, внутривенно, внутривентрально и внутрикостно. Подкожное введение проводится в участках тела с развитой

рыхлой клетчаткой шприцем Жанэ. В одном месте можно ввести до 500 мл физраствора, инфильтрируя его в подкожной клетчатке на большой площади путем изменения направления иглы. Однако превышение данного количества может привести к растяжению и разрыву тканей. Внутримышечно физиологический раствор вводят лошади и крупному рогатому скоту (до 1 л). Применение массажа после подкожного и внутримышечного введения раствора ускоряет его всасывание. Однако при значительной кровопотере подкожное и внутримышечное введение растворов не всегда дают должный эффект в восстановлении кровообращения в периферических участках тела. Внутривенное вливание физраствора является более эффективным, но при большой кровопотере он лишь на короткое время повышает кровяное давление, так как обладает свойством быстро переходить из сосудов в обезвоженные ткани. Устранить нежелательное явление можно добавлением к физраствору адреналина: 1–2 мл (1:1000) — лошади и крупному рогатому скоту, 4–8 капель — собаке. Адреналин, добавленный к физраствору, вызывает сужение сосудов и, усиливая сокращение сердца, быстро повышает кровяное давление.

При введении большого количества физиологического раствора могут появиться солевая лихорадка, перерождение сердечной мышцы, эндотелия сосудов, нарушения, связанные с вытеснением калия и кальция. Кроме того, нарушается ионное равновесие клеток, в том числе и форменных элементов крови.

В связи с этим наиболее рациональными являются растворы В. И. Попова, применяемые внутривенно лошадям и крупному рогатому скоту в дозе 1,5–2 л:

Также более предпочтителен 5% -й раствор глюкозы, особенно при функциональных нарушениях сердца и почек. При значительных кровопотерях эффективны синтетические высокомолекулярные кровезаменители — полиглюкин, реополиглюкин с глюкозой, полифер, желатиноль и др. Благодаря высокому осмотическому давлению они обеспечивают устойчивое удержание жидкости в кровяном русле. Указанные растворы вводят в вену медленно во избежание острого расширения сердца. Вливание жидкостей проводят несколько раз в сутки по 2–3 л лошади и крупному рогатому скоту.

**Оказание первой помощи раненому животному** должно начинаться с немедленной остановки кровотечения, защиты поврежденной ткани от повторного загрязнения стерильными марлевой салфеткой или тампоном. Затем следует провести комплекс антисептических мероприятий (механических, химических, биологи-

ческих и физических). При этом должны быть учтены основополагающие принципы лечения раненых животных, основанные на знаниях видовой реактивности организма и биологических особенностей раневого процесса, патофизиологических процессов, происходящих в ране и организме.

Основополагающими принципами лечения раненых животных являются: 1) предоставление покоя раненому организму, поврежденному органу и непосредственно зоне раны; 2) профилактика и борьба с раневой инфекцией и интоксикацией; 3) учет местной и общей реакции организма на раневую травму и инфекцию; 4) учет фазности и стадийности течения раневого процесса; 5) учет видовых особенностей реакции организма на раневую травму; 6) учет индивидуальных особенностей реактивности организма животного, его резистентности в момент раневой травмы.

Осуществление первого из упомянутых принципов в первой стадии первой фазы развития раневого воспалительного процесса (отека тканей) будет способствовать фиксации раздражителя в месте травмы и последующему его ограничению развитием соединительнотканной реакции.

Реализация второго принципа достигается нейтрализацией (обезвреживание) раневой инфекции, дает возможность перевести инфицированную рану в асептическую и создать благоприятные условия для заживления без осложнения гнойной инфекцией.

В хирургической практике чаще приходится проводить лечение животных со случайными ранами, которые, как правило, относятся к числу инфицированных. При этом раневая микрофлора в первые 6–12 ч после ранения находится на поверхности поврежденных тканей (бактериальное загрязнение), она еще не приспособлена к новым условиям существования, т. е. пребывает в инкубационном периоде. В данный период лечение наиболее эффективно, поскольку находящиеся на поверхности тканей микробы сравнительно легко нейтрализуются местным воздействием антисептических средств (антибиотики, сульфаниламиды и др.).

Таким образом, инфицированную рану можно перевести в асептическую путем тщательного ее туалета, хирургической обработки, местного применения антисептических средств и получить заживление по первичному натяжению. Это достигается закрытием раны наложением раннего первичного шва, благодаря которому происходит соединение раневых краев и стенок и ликвидация раневой полости. Между соединенными швами стенками и краями раны образуется тонкая фибринозная пленка, которая

быстро прорастает соединительной тканью. Обоснованием к применению первичного шва всех ран, в том числе и случайных, является то, что рана представляет собой достаточно обширную рецепторную поверхность, являющуюся источником раздражений, поступающих в кору головного мозга, приводя ее к истощению. Более того, продолжительное атмосферное влияние на обнаженные мышцы вызывает нарушение их возбудимости и пороговой величины раздражения. Нарушение мышечной возбудимости является следствием снижения общей реактивности обнаженных тканей, что в свою очередь приводит к повышению чувствительности их к инфекции, поэтому наиболее оптимальным способом предупреждения различных осложнений раневого процесса является защита раны ранним первичным швом. Однако, как указывает Л. И. Сапожников, сращение раневых поверхностей может происходить лишь при определенных условиях. Лучше всего заживают раны, закрытые швом без применения антисептических средств.

Последующими клиническими наблюдениями было установлено, что регенеративные процессы в ране нарушаются даже после обработки их такими, казалось бы, не обладающими значительным раздражающим действием антисептиками, как порошок стрептоцида, 0,1%-й раствор этакридина лактата, 0,1%-й раствор калия перманганата, 1%-й раствор бриллиантовой зелени, 1%-й раствор йода, 2,5%-й раствор хлорамина и др. Этим обстоятельством можно объяснить то, что как в медицинской, так и ветеринарной практике применение первичного шва на случайные раны долгое время было ограниченным, а в большинстве случаев от него отказывались совсем.

Только благодаря открытию и внедрению в лечебную практику антибиотиков практическая хирургия получила более широкую возможность применения первичного шва при лечении случайных ран. Обоснованием применения антибиотиков для антисептической обработки ран перед закрытием их первичным швом является то, что они оказывают очень слабое раздражающее действие на ткани раны. Более того, антибиотики не только не нарушают регенеративные процессы, под влиянием некоторых из них такие процессы даже протекают активнее.

Экспериментальными исследованиями и многочисленными клиническими наблюдениями Э. И. Веремея, В. М. Лакисова, Н. М. Персиковой, Н. Л. Перегуда, И. Х. Старовыборного, В. М. Руколя установлено, что лечение случайных ран наложением глухого первичного шва с применением антибиотиков можно проводить

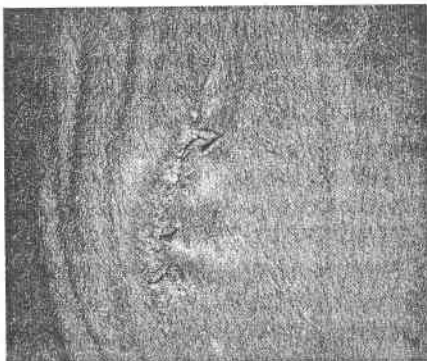


Рис. 4.10. Заживление раны у лошади с давностью в 24 ч по первичному натяжению

тельно провести механическую антисептику, включающую туалет и первичную хирургическую обработку. Для этого с поверхности раны следует удалить пленки фибрина, сгустки крови, инородные предметы, видимые механические загрязнения, кусочки мертвой ткани, после чего рану необходимо обильно промыть одним из антисептических растворов и тщательно припудрить порошком антибиотика или же ввести его раствор путем инфильтрации поврежденных тканей (краев, стенок, дна) и закрыть ее наложением первичного глухого шва.

Экспериментально-клиническое исследование, проведенное Э. И. Веремеем, показало, что у лошадей лечение случайных (ушибленно-рваных, рвано-лоскутных, резано-рваных, колото-рваных) ран с давностью ранения до 48 ч можно направлять на заживление по первичному натяжению путем применения антибиотиков и глухого шва. Применение первичного глухого шва на раны с давностью ранения более 48 ч в связи с видовой реактивностью лошади нецелесообразно вследствие развития нагноения.

Наиболее эффективными антибиотиками при лечении ран с наложением первичного глухого шва у лошади являются бициллин-3, бициллин-5 в смеси со стрептомицином в соотношении 2:1, оптимальными дозами которых являются 8–12 тыс. ЕД/кг массы. Местное применение бициллина-5 в смеси со стрептомицином при лечении инфицированных ран с наложением глухого шва оказывает благоприятное действие на течение регенеративного процесса в них, обеспечивая заживление по первичному натяжению. Благодаря нейтрализующему действию указанной

у всех видов сельскохозяйственных и домашних животных (рис. 4.10).

Эффективность первичного глухого шва и применения антибиотиков зависит главным образом от давности ранения, характера инфицирования (видового состава микрофлоры) и степени механического загрязнения, а также от формы и метода применения антибиотиков. Следовательно, чтобы получить заживление случайных ран по первичному натяжению, необходимо тща-

смеси антибиотиков на микрофлору серозно-фибринозное воспаление не переходит в гнойное, что также обеспечивает заживление ран по первичному натяжению. Учитывая, что микрофлора ран у лошадей является преимущественно грамположительной, для ее нейтрализации лучше применять антибиотики пенициллиновой группы пролонгированного действия. Стрептомицин, примененный в чистом виде, задерживает образование первичной раневой спайки, не во всех случаях обеспечивает нейтрализацию микрофлоры, поэтому не всегда происходит заживление по первичному натяжению. Также менее эффективным при лечении ран у лошадей с наложением глухого шва оказался неомицин. При обработке ран 24-часовой давности он задерживает образование первичной раневой спайки, поэтому заживление не всегда происходит по первичному натяжению.

При лечении случайных ран с большой зоной травматизации тканей у лошадей, когда практически невозможна достаточно полная хирургическая обработка, местное применение антибиотиков необходимо сочетать с внутримышечным их введением.

Заживление ран у лошадей после наложения глухого шва и применения антибиотиков протекает при умеренно выраженной местной и общей реакции организма. Нарушенный клинический статус животных после наложения шва быстро нормализуется.

У крупного рогатого скота применение первичного глухого шва и антибиотиков для лечения всех видов случайных ран можно проводить с давностью ранений до 4 суток. Это также обусловлено видовыми особенностями организма данного вида животных, которые связаны с фиксацией раздражителя в зоне травмы развитием фибринозного воспалительного отека тканей, ранней изоляцией раздражителя соединительной реакцией и его нейтрализацией. Развитие нагноения раны имеет ограниченное место, и его возникновение может произойти не ранее 5–7 суток, поэтому образование в ране гнойного процесса до указанного срока можно предупредить применением первичного глухого шва и антибиотиков. При этом ведущая роль в нейтрализации микробного раздражителя в ране, закрытой швами, принадлежит организму, а второстепенная — антибиотикам. Кроме того, эффективность первичного глухого шва при лечении ран у крупного рогатого скота зависит не только от давности ранения, степени инфицирования и интенсивности местной воспалительной реакции, но и от лекарственной формы и способа применения антибиотиков. Так, местное их применение обеспечивает заживление по первичному натяжению только ран до 12-часовой давности, а в более поздние

сроки (до 24 ч) эффективным является комбинированное (местное и общее) применение антибиотиков. Для лечения ран с применением первичного глухого шва с давностью до двух и более суток эффективными являются антибиотики пролонгированного действия (Н. М. Персикова). Наиболее эффективны смесь пенициллина со стрептомицином в соотношении 1:1, бициллин-3, бициллин-5 для одновременного общего и местного применения. К указанным антибиотикам оказались чувствительными основные возбудители раневой инфекции. Комбинированное применение пенициллина в сочетании со стрептомицином обеспечивает заживление по первичному натяжению всех ран с давностью до 24 ч независимо от степени и характера инфицирования, а также и интенсивности местных воспалительных изменений.

Пенициллин, стрептомицин и мицерин, применяемые для обработки ран перед наложением швов, обладают сравнительно одинаковым действием, характеризующимся хорошей лечебной эффективностью и слабо или умеренно выраженным раздражением поврежденных тканей. В то же время антибиотики тетрациклинового ряда (хлортетрациклин, тетрациклин) при местном применении оказывают значительное раздражающее действие на ткани раны. Применение указанных антибиотиков в 0,5%-м растворе новокаина в значительной степени снижает раздражающее действие. Следует обратить внимание, что порошкообразная форма пенициллино-стрептомициновой смеси при местном лечении инфицированных ран в сочетании со швами является более эффективной по сравнению с растворами. Применение последних целесообразно для профилактики раневой инфекции только в первые 6 ч после ранения, когда микробы находятся на поверхности тканей раны и еще не адаптированы к условиям ее среды.

У крупного рогатого скота так же, как и у лошадей, заживление ран после наложения швов и применения антибиотиков протекает при умеренно выраженной общей и местной реакции организма. При этом нарушенный клинический статус животных после наложения швов быстро нормализуется. У овец, согласно исследованию И. Х. Старовыборного, заживление инфицированных ран с давностью до 24 ч также можно направить по первичному натяжению посредством наложения первичного глухого шва и применения антибиотиков. Возможность применения первичного глухого шва после 24 ч ограничена из-за образующегося струпа. На основании экспериментально-клинического исследования автором установлено, что лечебная эффективность глухого шва с применением стрептомицина, пенициллина, стрептомицина с пени-

циллином, хлортетрациклина, тетрациклина и мицерина зависит преимущественно от давности ранения и в меньшей мере от степени инфицирования ран, вида и устойчивости микробной флоры к этим препаратам. При этом раны 6- и 12-часовой давности в результате наложения швов с местным применением вышеуказанных антибиотиков заживают, как правило, по первичному натяжению, 24-часовой давности — по первичному и смешанному натяжениям. При лечении ран 6- и 12-часовой давности все испытуемые антибиотики являются эффективными в равной степени, но при лечении ран 24-часовой давности хлортетрациклин, тетрациклин и мицерин показали лучшую лечебную эффективность, чем стрептомицин, пенициллин и стрептомицин в сочетании с пенициллином. При этом наиболее выраженная эффективность наблюдалась после комбинированного применения антибиотиков (местного и внутримышечного) при лечении ран 24-часовой давности. Исследования также показали, что в процессе заживления ран 6- и 12-часовой давности ведущая роль принадлежит организму и меньшая — антибиотикам. В то же время при лечении ран 24-часовой давности роль антибиотиков возрастает. При этом установлено, что местное применение антибиотиков в порошкообразной форме более эффективно, чем в растворе.

Общая реакция организма у овец при наложении швов протекает более умеренно и нормализуется раньше, чем при лечении ран без наложения швов.

У свиней, по данным Н. Л. Перегуда, применение первичного глухого шва в сочетании с антибиотиками при лечении инфицированных ран обеспечивает заживление по первичному натяжению только ран, имеющих давность до 12 ч после ранения. Это связано с тем, что в более поздние сроки после ранения развитие первичной спайки раны не происходит из-за образования на раневой поверхности прочного струпа, удаление которого без дополнительной травматизации тканей практически невозможно. Наиболее эффективными антибиотиками при лечении ран у свиней с наложением глухого шва являются пенициллин, стрептомицин и смесь пенициллина со стрептомицином. Лучшая форма их применения — порошок. В то же время тетрациклин вызывает развитие значительных воспалительных отеков и задерживает образование первичной раневой спайки.

Применение глухого шва и антибиотиков при лечении случайных ран у собак эффективно во всех случаях независимо от их давности при условии отсутствия признаков нагноения. После наложения швов и обработки антибиотиками заживление ран

у животных происходит при умеренно выраженной воспалительной реакции. При этом наблюдается активный характер регенеративных процессов в ранах, заживающих по первичному натяжению. Образование первичной раневой спайки происходит в течение первых двух суток. Одновременно с этим наблюдается эпидермизация, которая заканчивается на 7–9 сутки. Наиболее эффективными антибиотиками при лечении ран с наложением первичного шва являются пенициллин со стрептомицином и бициллин-5.

Противопоказаниями к наложению первичного шва на раны являются признаки развившегося нагноения и анаэробной инфекции.

У лошадей нагноение раны может произойти через 2–3 суток, а у парнокопытных — не ранее 5–7 суток. Также противопоказано закрытие первичным швом огнестрельных и колотых ран из-за возможного осложнения анаэробной инфекцией. Нецелесообразным является наложение швов на раны, заживающие под струпом: у крупного рогатого скота — через 48 ч после ранения, а у свиней — через 12 ч, поскольку насильственное удаление струпа приводит к излишней травматизации тканей и осложнениям в последующем заживлении. Исключением являются проникающие раны живота, грудной клетки, черепа, ротовой полости, суставов, которые должны быть закрыты швами независимо от сроков ранений. Такие раны не закрываются швами только при клиническом проявлении отчетливо выраженного нагноения и их лечение должно направляться по смешанному или вторичному натяжениям.

При лечении всех видов ран, заживающих по первичному, смешанному и особенно вторичному натяжениям, должна широко применяться антисептика как комплекс мероприятий, направленных на борьбу с инфекцией или создание неблагоприятных условий для ее развития в тканях раны. Существует четыре вида антисептики ран: механическая, химическая, биологическая и физическая.

**Механическая антисептика** является основным, главным видом антисептики, который должен предшествовать всем остальным. Она преследует цель превратить свежую случайную рану в операционную, что также подразумевает механическое удаление из раны разможенных и загрязненных возбудителями инфекции тканей, химических веществ, инородных тел. Состоит из двух этапов: туалета раны и хирургической обработки.

*Тулет раны* проводят при оказании первой помощи раненому животному и перед хирургической обработкой (рис. 4.11).

Прежде всего удаляют видимое загрязнение с околораневой кожной поверхности, для чего выбривают или выстригают вокруг раны шерстный покров. При этом во избежание вторичного загрязнения рану закрывают стерильными тампонами или салфеткой. После удаления шерстного покрова кожу обрабатывают ватными шариками, смоченными в 0,5%-м растворе нашатырного спирта, 2%-м растворе хлорамина, растворе фурацилина 1:5000. Обработку ведут от краев раны в стороны. Затем поверхность кожи осушают стерильными тампонами и обрабатывают 5%-м спиртовым раствором йода, спирт-фурацилиновым раствором 1:1500, аятином и др. После этого с поверхности раны удаляют салфетку или тампон, раневыми крючками раскрывают рану и с помощью пинцета или тампонами удаляют видимое загрязнение, инородные тела, сгустки крови, пленки фибрина. Затем полость раны обильно промывают 3%-м раствором перекиси водорода либо другими антисептическими растворами (2%-м хлорацета или хлорамина, фурацилина 1:5000, гексидина и т. д.).

После этого рану осушают стерильным тампоном, проводят ее исследование и с учетом его результатов приступают к хирургической обработке.

*Хирургическая обработка свежей раны* является вторым этапом механической антисептики. Состоит из трех механических действий: рассечения раны, частичного иссечения тканей раневых стенок и краев и полного иссечения тканей, ограничивающих раневую полость (рис. 4.12).

Хирургическая обработка в зависимости от сроков и способа ее выполнения подразделяется на первичную и вторичную, выполняемую после первичной в течение первых 24–36 ч и позже. Первичная хирургическая обработка в свою

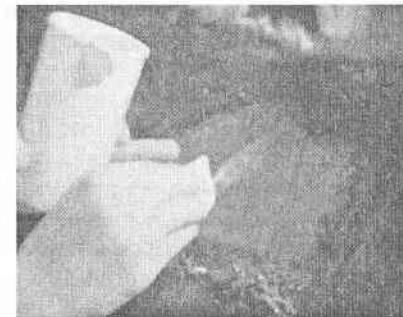


Рис. 4.11. Подготовка операционного поля



Рис. 4.12. Иссечение мертвых тканей

очередь подразделяется на раннюю (проводимую в первые 6–12 ч после ранения), отсроченную (в период 24–36 ч) и позднюю (проводимую в период развития гнойного воспаления или осложнения раневого процесса инфекцией).

Хирургическая обработка раны должна проводиться так же, как и любая хирургическая операция, т. е. при условии строжайшего соблюдения всех правил асептики.

Наиболее простым способом хирургической обработки является рассечение раны, проводимое после инфильтрационной анестезии по линии предполагаемого разреза тканей. Ему подлежат раны с узким и длинным каналом, раны имеющие зону травматического некроза (огнестрельные), затоки, карманы, колотые раны. Благодаря рассечению достигается свободный сток гнойного экссудата, что обеспечивает более быстрое выведение микробного раздражителя. Кроме того, возникает хорошая аэрация тканей, что является профилактикой анаэробной инфекции. Рассечение тканей ведут от нижнего угла раны, что увеличивает ее зияние и облегчает доступ к более глубоким поврежденным тканям. После рассечения рану раскрывают раневыми крючками, исследуют характер и степень травматизации тканей, наличие ниш, карманов, заток, при этом удаляют видимое загрязнение, инородные тела, сгустки крови и фибрина. При глубоких ранах, особенно имеющих узкий раневой канал, на уровне дна раны прибегают к рассечению с образованием контрапертурного отверстия (противоотверстия) для обеспечения оттока экссудата и дренирования.

Рассечение обычно сочетают с частичным иссечением раны. Частичное иссечение мертвых тканей способствует сокращению первой фазы раневого процесса (гидратация) и является эффективным методом профилактики инфекции раны.

Идея частичного иссечения раны принадлежит русскому военному врачу Акиму Чаруковскому (1896), который писал, что «...ушибленную, рваную рану надо превратить в порезанную и сию лечить скоросоединительно». Иначе говоря, частичное иссечение предполагает закрытие раны швом.

При частичном иссечении с помощью скальпеля, ножниц и пинцета удаляют все мертвые, нежизнеспособные обрывки тканей (мышц, апоневрозов, фасций), ликвидируют их перемычки. Таким образом, частичное иссечение проводят в направлении образования гладкой раны. Однако иссекать ткань следует экономно и только мертвые ее участки. Иногда с целью установления мертвых тканей, более полного их выявления проводят орошение просушенной поверхности раны 0,5–1%-м спиртовым раствором

бромтимолблау или метиленблау. Спустя несколько минут мертвые ткани приобретают интенсивно-синий цвет. В то же время здоровые ткани отличаются более бледным цветом.

Перед иссечением по окружности раны проводят инфильтрацию тканей 0,5%-м раствором новокаина с добавлением антибиотика. После этого рану широко раскрывают раневыми крючками и под контролем глаза скальпелем или ножницами послойно иссекают мертвые ткани, стараясь не повредить здоровых. При иссечении ране придают выравненную форму с обеспечением свободного стока экссудата.

Критерием достаточности иссечения является появление мелко-капельной кровоточивости, подергивание мышечных волокон при их иссечении и нормальный цвет здоровой ткани.

Возникающее при иссечении кровотечение останавливают торзированием либо лигированием мелких сосудов. При капиллярном кровотечении рекомендуется орошение 3%-м раствором перекиси водорода.

Завершающий этап частичного иссечения зависит от характера раневой травмы и наличия в ране оставшейся мертвой ткани (например, рвано-ушибленная рана с отслойкой кожи и некрозом мышц приведена на рис. 18, вклейка).

При ее отсутствии рану закрывают первичным швом, а при наличии или значительном зиянии раны накладывают защитные повязки с гипертоническими растворами средних солей с добавлением к ним антибиотиков либо ферментов. Затем проводят смену перевязок с учетом состояния раны и животного. При активном характере очищения раны и отсутствии признаков нагноения перевязку можно заменить наложением первичного шва (на 4–5-й день после ранения).

Появление в ране нормальных грануляций и уменьшение гнойной экссудации являются показаниями к применению вторичных швов. Вторичные швы, уменьшая зияние раны, способствуют более быстрому ее заживлению, что по своему характеру приближается к первичному натяжению.

Основанием для наложения вторичных швов являются наличие в ране мелкозернистых сочных грануляций, подвижность раневых краев, небольшое выделение доброкачественного гнойного экссудата. Объективными показаниями к наложению вторичного шва также являются наличие активного фагоцитоза с завершенным фаголизом, небольшое количество дегенерированных вазогенных клеток и наличие большого количества фибробластов и макрофагов в состоянии фагоцитарной активности, о чем судят



при исследовании раневых отпечатков. В то же время отсутствие в раневых отпечатках фибробластов, макрофагов и незавершенный фагоцитоз являются противопоказаниями к наложению вторичных швов.

Перед наложением вторичных швов рану необходимо тщательно промыть раствором фурацилина 1:5000, 0,2%-м раствором хлоргексидина или применить аппликации салфеток, пропитанных 0,04%-м раствором гентамицина либо раствором других антибиотиков широкого противомикробного спектра действия. Указанные антисептические обработки прекращают за 3–4 ч до наложения швов. Непосредственно перед наложением вторичных швов проводят новокаин-антибиотиковую инфильтрацию тканей окружности раны.

В зависимости от сроков наложения различают ранний и поздний вторичные швы. Ранний вторичный шов применяют на свежегранулирующие раны после хирургической обработки в период 10–14 дней после ранения. Поздний вторичный шов накладывают на гранулирующие раны в более поздние сроки (через 21–30 дней), когда края раны из-за развившегося рубцевания становятся неподвижными. Обычно его применяют при длительно не заживающих гранулирующих ранах. Для сближения раневых краев необходимо придать им подвижность путем иссечения рубцовой ткани. Полное сближение их часто проводят в два этапа. Вначале края сближают путем наложения стежков с распускающейся петлей (насколько это возможно), затем через несколько дней натяжение ослабляют, развязывают швы и снова сближают края раны.

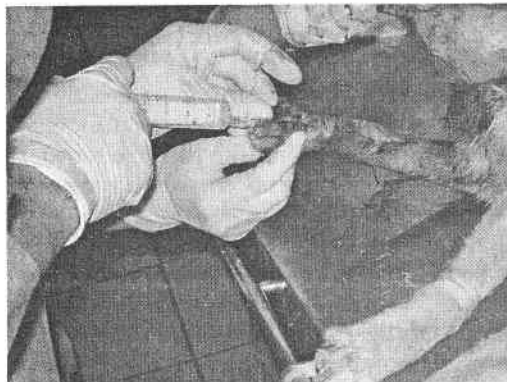


Рис. 4.13. Местное обезболивание при ампутации пальца у собаки

Так, постепенно сближая раневые края, создают условия для более быстрого заживления раны. С целью предупреждения прорезывания швов рекомендуется применять шов с валиками.

Полное иссечение раны предложено в 1988 г. Фридрихом. Оно является радикальным способом превращения случайной раны в операцион-

ную, так как направлено на создание оптимальных условий для заживления по первичному натяжению. Суть метода в том, чтобы инфицированную рану полностью иссечь в пределах здоровых тканей. Выполнение этого возможно после предварительной инфильтрационной анестезии в сочетании с миорелаксантами (рометар, комбелен, аминазин, зооксезин) (рис. 4.13). Данная операция является обязательной в случае заражения ран отравляющими и радиоактивными веществами, а также при подозрении на столбняк. Иссечение проводят экономно, для чего отступают от раневого отверстия не более 5 мм и последовательно послойно иссекают кожу, подкожную клетчатку, фасции, мышцы, т. е. все ткани, ограничивающие раневую полость. При этом особое внимание обращают на то, чтобы бранши пинцетов, которые соприкасались с загрязненной поверхностью, не касались поверхности свежей раны. После иссечения рану припудривают порошком антибиотиков (бициллин, смесь пенициллина со стрептомицином) или же их растворами инфильтрируют окружающие ткани (глубокая антисептика) и закрывают наложением глухого шва. Следует отметить, что полное иссечение выполнимо при неглубоких ранах и в тех случаях, когда иссекаемые ткани находятся на удалении от крупных кровеносных сосудов и нервных стволов. В связи с этим данный метод в настоящее время имеет ограниченное применение.

**Химическая антисептика** достигается применением химических веществ, обладающих свойством подавления (нейтрализации) раневой инфекции. В результате прекращается гниение и некротический распад тканей. Однако добиться полной нейтрализации микробного раздражителя в тканях раны и внутренних средах организма средствами химической антисептики без повреждения тканевых систем организма и угнетения его механизмов противомикробной защиты практически невозможно. В прошлом для антисептической обработки ран широко применяли растворы йода, калия перманганата, этакридина лактата, аммаргена, хлорамина, анилиновые краски и др. В настоящее время в связи с обнаружением их повреждающего действия на клетки и ткани, а также слабым антибактериальным действием в раневой среде указанные химические антисептики стали применяться реже.

Также следует помнить, что антисептические вещества ни в коем случае не могут заменить хирургическую обработку раны (механическая антисептика), поэтому эффективность любого химического вещества зависит от того, насколько тщательно была проведена хирургическая обработка раны. После иссечения мертвых

тканей и удаления гнойного экссудата создаются благоприятные условия для непосредственного контакта антисептика с микробным раздражителем, благодаря чему активнее происходит его нейтрализация. При этом активность антисептических и бактериологических средств будет более выраженной, если их применять в таких дозах и концентрациях, при которых не подавлялась бы активность иммунобиологических реакций организма, т. е. микробы угнетались, а затем полностью уничтожались самим организмом. Для этого целесообразно сочетание химической антисептики ран с применением средств патогенетической терапии. Наиболее распространенным является применение антисептических средств в первой фазе раневого процесса, тогда как во второй их назначают только при патологических грануляциях и наличии в них признаков некроза.

В арсенале химической антисептики в настоящее время насчитываются десятки сотен различных антисептических средств, из которых широко применяются следующие.

**1. Сульфаниламидные препараты.** К ним относятся норсульфазол натрия, сульфадимезин, стрептоцид, сульфатрол, фталазол, этазол, а также сульфапиридазин и сульфален, которые удерживаются в тканях до 24 ч. Применяют их в виде мелкодисперсных порошков (пудры), нередко в комбинации с антибиотиками (трициллин), калия перманганатом и др. Вносят в рану путем припудривания из порошковдувателя. При этом обращают внимание, чтобы вся поверхность раны была равномерно покрыта порошком.

**2. Группа антисептических веществ-окислителей,** обладающих свойством при соприкосновении с тканями, гнойным экссудатом, кровью выделять свободный кислород, который губительно действует на анаэробную и гнилостную инфекцию, оказывает дезодорирующее действие. Также подавляет и аэробную инфекцию, вызываемую алкалофильными микробами.

С целью окисляющей терапии наиболее часто применяют 3%-й раствор перекиси водорода, 0,5–1%-е растворы калия перманганата, 2%-й раствор хлорацита, скипидара, смесь перекиси водорода со скипидаром и натрия хлоридом (Hydrogenii peroxydati 3 %, Sol. Natrii Chloridi 20 % aa 100,0; Ol. Terebinthinae 10,0). Скипидар также широко применяется при гнойно-гнилостных ранах по прописи В. К. Костко (Ol. Terebinthinae, Ol. Jecoris Aselli aa 50,0; Sol. Jodi spirituosae 5 % — 10,0).

Высокой окисляющей эффективностью обладает хлорацид в виде 2%-го раствора. По своей бактерицидности он в 2–2,5 раза

сильнее 5%-го спиртового раствора йода. Такая высокая бактерицидность обусловлена кислой реакцией, большим количеством выделяемого хлора и значительной концентрацией минеральных солей. Периодическое орошение им ран сокращает период очищения их от мертвых тканей и способствует образованию здоровых грануляций. Однако необходимо иметь в виду, что перед применением хлорацита следует тщательно удалить гнойный экссудат, так как он значительно снижает бактерицидность препарата.

Раны, осложненные анаэробной инфекцией, рекомендуются орошать комбинированными растворами, например по прописи М. В. Плохотина: Chloramini B 20,0; Natrii Chloridi 200,0; Kalii permanganatis 10,0; Aquae distillatae 2000,0. К другим средствам окисляющей терапии комбинированного действия можно отнести дихлораминовую эмульсию. Она обладает бактерицидным действием на возбудителей гнилостной инфекции и стрептостафилококков и ускоряет отторжение некротизированных тканей. В состав эмульсии входят: Dibioincini 5,0; Picis liquidae 10,0; Ol. Terebinthinae 50,0. Ею пропитывают марлевые дренажи или непосредственно вводят в раневой канал.

**3. Группа химических антисептиков щелочной реакции,** применяемых для снижения ацидоза и нормализации осмотического давления. Известно, что высокий ацидоз (pH 6,3, особенно 5,5) в ране усиливает ферментолитическое действие мертвых тканей, вызывает массовую гибель лейкоцитов, некротизацию здоровых тканей и значительное повышение осмотического давления, поэтому снижение ацидоза способствует нормализации воспалительной реакции, активизирует фагоцитоз, прекращает некротизацию здоровых тканей. Следовательно, рана быстрее очищается от мертвых тканей и переходит в фазу гранулирования, эпителизации и рубцевания. В этих целях Б. М. Оливков считал целесообразным для снижения резко выраженной кислой реакции раневой среды и осмотического давления применять гипертонические и другие растворы щелочной реакции.

Наиболее применимы в первой фазе раневого процесса следующие антисептические вещества: 4–5%-й раствор натрия гидрокарбоната (pH 8,13–8,83), 2%-й раствор аммония гидрокарбоната (pH 7,7); гипертонические растворы средних солей (pH 8–8,8), 10–15 — 20%-е растворы мочевины и тиомочевины (pH 7–7,1), жидкость Б. М. Оливкова (pH 8,6–8,8), 5%-я мыльная вода и мыльная пена (pH 10,0), 2%-й раствор хлорамина Б (pH 7,5). Однако наиболее выраженной ощелачивающей эффективностью обладает жидкость Б. М. Оливкова, в состав которой входит:

Natrii carbonatis 4,0; Aquae distillatae 80,0; Sol. Jodi spirituosus 5% — 20 мл; Magnesii Sulfatis 80,0; Glycerini 280,0; Infusi foliorum Digitalis 3,0 (6,0) — 180,0. Указанная жидкость применяется как в виде орошений, заливок, так и при дренировании ран, ниш, карманов. Являясь гипертоническим раствором, она вытесняет гной из ниш, карманов, способствуя, таким образом, выведению его через дренажи наружу. Также под воздействием жидкости Б. М. Оливкова создается антимикробный эффект за счет гипойодита натрия. Кроме того, наличие наперстянки способствует улучшению местного кровообращения и тем самым благоприятствует развитию здоровых грануляций. Гипертоническое действие жидкости способствует уменьшению воспалительного отека и инфильтрата, а отечные грануляции приобретают нормальный вид.

Гипертонические растворы, мочевины и тиомочевины благодаря их осмотерапевтическому действию улучшают крово- и лимфообращение, вследствие чего снижается отек, а также возникают гистолит и секвестрация некротизированных тканей.

Выраженное ошелачивающее действие при раневом процессе оказывают 5%-й раствор мыла и мыльная пена. Длительное орошение раневой поверхности мыльным раствором оказывает бактериостатическое действие на раневую микрофлору (стафилококков, стрептококков). Также мыльная вода (особенно пена) способствует удалению с поверхности раны загрязнений, микробов и токсинов. По этой причине их применяют только в первой фазе раневого процесса, сочетая с механической антисептикой.

Из других средств ошелачивающей терапии заслуживает внимания хлорамин, содержащий 25–29 % активного хлора. Его высокая бактерицидность связана с расщеплением в раневой среде на паратолуолсульфаниламид и хлорноватистый натрий. Повысить его бактерицидные свойства можно путем добавления к нему аммиака, сульфата или хлорида аммония, благодаря чему также ускоряется отторжение мертвых тканей и стимулируется рост грануляционной ткани. Для орошений поверхности ран применяют 1–2%-е растворы хлорамина (рН 7,5).

4. *Группа антисептических веществ нитрофуранового ряда:* фурацилин, фурагуанидин, фураксолон, фуразолидон и др. Однако наиболее изученными из всех нитрофуранов являются растворы и мази фурацилина, обладающего широким антибактериальным спектром, охватывающего как грамположительные, так и грамотрицательные микробы. Также установлено, что фурацилин и другие нитрофураны обладают свойством поражать и ацидоустойчивых микробов. Наблюдения Л. М. Туткевича, а также

специальные исследования других авторов свидетельствуют, что растворы фурацилина в концентрации 1:5000 и мазь 1:500 не только не задерживают эпителизацию, грануляцию ран и не раздражают ткани, а наоборот, способствуют процессам заживления тканей.

Применение спиртового раствора фурацилина, приготовленного на 70°-м этиловом спирту, может быть рекомендовано при подготовке операционного поля и хирургической обработке ран в сочетании с механической антисептикой. Указанный спиртовой раствор фурацилина в отличие от спиртового раствора йода оказывает менее выраженное раздражающее действие на кожную поверхность. Наряду с этим бактерицидный эффект более выраженный.

5. *Группа красок, обладающих антисептическим действием.* К ним относятся: этакридина лактат (риванол), метиленовый синий (Methylenum coeruleum), метилвиолет (пиоктанин синий), бриллиантовый зеленый (Viride nitens) и др. (рис. 4.14).

Все перечисленные препараты данной группы обладают выраженным антимикробным действием. Применяют их при инфицированных ранах у животных и других септических воспалительных процессах. Этакридин в виде растворов 1:500–1:2000 используют для антисептики инфицированных и гнойных ран методом их промывания.

Метиленовый синий и бриллиантовый зеленый в 1–2%-х спиртовых растворах применяют при вялогранулирующих ранах, а также в стадии эпителизации и рубцевания для активизации указанных процессов;

6. *Группа пиримидина.* Ее представителем является метилурацил, который оказывает стимулирующее действие на рост грануляционной ткани и повышение фагоцитарной активности лейкоцитов.

Во второй фазе заживления раны, в стадии роста грануляционной ткани применяют жидкие заливки или линименты,

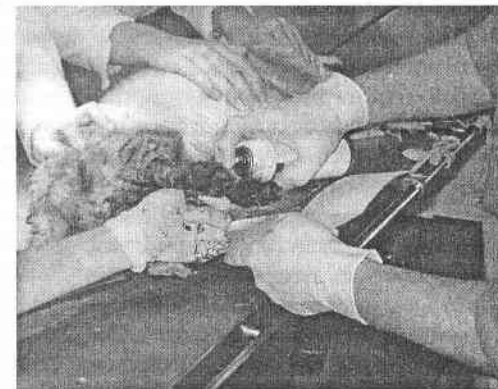


Рис. 4.14. Обработка раны «Чем-спреем»

приготовленные на жировой основе. Среди них наибольшее распространение получила жидкая мазь Вишневского по прописям:

№ 1: Pix liquidae — 5,0; Xeroformium — 3,0; Oleum ricini — 100,0;

№ 2: Pix liquidae — 5,0; Sol. jodi spirituosae 5 % — 6,0; Oleum ricini — 100,0;

№ 3: Oleum juniperi — 5,0; Xeroformium — 3,0; Oleum ricini — 100,0.

Для более глубоких заливок в раневой канал при поражении кости рекомендуется применять линимент Корнева, именуемый йодоформным вазелем — Vaselineum — 200,0, Oleum vaselinurn, jodoformium — 30,0. Также заслуживает внимания применение в стадии роста грануляционной ткани 10% -й эмульсии стрептоцида. Жидкие мази (линименты и эмульсии) наносят на гранулирующую поверхность раны сплошным тонким слоем после предварительной эвакуации гнойного экссудата.

**Биологическая антисептика** — применение для лечения раненых животных средств бактериального, растительного или животного происхождения с целью подавления возбудителей раневой инфекции и повышения иммунологической резистентности организма. Большим преимуществом биологических антисептиков перед химическими является то, что они обладают не только местным, но и общим действием, способны убивать микробных возбудителей, а также стимулировать регенеративные процессы в ране. К биологическим антисептикам относятся антибиотики, ферменты, гормоны, фитонциды, бактериофаги, гамма-глобулин, стафилококковый анатоксин, гипериммунная стафилококковая плазма, оксидат торфа, гемотерапия (рис. 4.15) и др.

Антибиотикотерапия проводится в первой, второй и третьей стадиях раневого процесса при осложненных инфекцией ранах. Наибольшее распространение в терапии раненых животных получили пенициллин, стрептомицин, бициллин, тетрациклин и др. Однако в последнее время в связи с возникновением резистентных форм микробов в данной группе антибиотиков в практической хирургии стали чаще применяться полусинтетические



Рис. 4.15. Проведение гемотерапии у телянка

пенициллины (ампициллин, ампиокс, карбенициллин), действующие бактерицидно на большинство возбудителей гнойной инфекции, устойчивых к другим химиопрепаратам, а также при тяжело протекающей грамотрицательной инфекции. Из цефалоспоринов, имеющих широкий спектр действия, для лечения раненых животных применяют моксалактам, цефтазидин, цефатаксим, цефтриксон и др.

Для подавления тяжело протекающей раневой инфекции, особенно грамотрицательной микрофлоры, применяют гентамицин, относящийся к аминогликозидам, как для непосредственной нейтрализации микробных возбудителей в ране, так и внутривенно для общего воздействия на организм. Гентамицин также рекомендуется применять до определения чувствительности микробов к другим антибиотикам.

Эффективность местного применения антибиотиков возрастает при использовании их в виде короткого новокаин-антибиотикового блока и введении в сложные антимикробные порошки с целью депонирования после хирургической обработки ран. Кроме того, антибиотики при местном применении удачно сочетаются с сульфаниламидами.

Следует иметь в виду, что антибиотикотерапия в значительной степени подавляет активность и задерживает развитие инфекции. Однако окончательная нейтрализация ее принадлежит животному организму, поэтому наряду с антибиотиками необходимо проводить еще и патогенетическое воздействие на организм с целью повышения неспецифической иммунологической реактивности. Чаще всего это достигается применением гормональных препаратов, к которым относятся адренокортикотропный гормон (АКТГ), кортикостероидные препараты (кортизон, гидрокортизон, преднизолон, преднизон и др.). Обычно кортикостероиды применяют в сочетании с антибиотиками в малых дозах (0,003 г/кг массы животных). Это связано с тем, что при гнойной хирургической инфекции кортикостероидные препараты, примененные в больших дозах без антибиотиков, способствуют генерализации инфекции. Стимулирование иммунологических реакций, фагоцитоза и воспалительных процессов можно достигнуть применением метилурацила, пентоксила, пирогенала и др. Существенная роль в этом принадлежит витаминотерапии.

**Энзимотерапия ран.** Применение протеолитических ферментов в первой фазе раневого процесса способствует более ускоренному очищению ран от некротических тканей; в стадии фиксации разрывителя может полностью заменить частичное иссечение раны.

Для этого рекомендуется применять желудочный сок, трипсин, химотрипсин, фибринолизин, лидазу и др. Желудочный сок используют в сочетании с 0,5% -м раствором новокаина в течение не более 2–3 суток, так как более длительное его применение может вызвать лизирование здоровых тканей и повреждение развивающейся грануляционной ткани. Однако при применении трипсина и химотрипсина этого не происходит.

Применяют указанные ферменты для смачивания дренажей в виде 2–5% -х водных растворов или готовят на 0,25–0,5% -х растворах новокаина.

**Фитонцидотерапия.** Данный вид лечения связан с применением веществ растительного происхождения, оказывающих нейтрализующее действие на микробов. Фитонциды содержатся в чесноке, луке, соке хвой, листьях эвкалипта, черемухи и душистого тополя, зверобое, едком лютике и др. Однако наиболее выраженной антибактериальной активностью обладают фитонциды чеснока и лука. Из них готовят кашицы, которыми покрывают раневые поверхности слоем не менее 5 мм. Затем рану закрывают плотной бумагой и накладывают повязку, которую меняют ежедневно. Фитонциды чеснока также дают хорошую эффективность при применении их в мазях и эмульсиях. Имеются сообщения о хороших результатах лечения свежеприготовленной кашицей корневища хрена.

**Бактериофагия.** Показанием к ее применению являются гнойные раны. Однако антимикробная активность возникает только при применении специфического бактериофага, соответствующего раневой микрофлоре данного животного. В этой связи применение специфических бактериофагов из-за постоянного процесса видовой изменчивости микрофлоры ран затруднено. К тому же результаты микробиологического исследования могут быть получены лишь спустя 24–48 ч после взятия материала. Применяют бактериофаг при поверхностных ранах путем орошений, а в глубокие вводят пропитанные им марлевые дренажи. В случае обильного нагноения применение бактериофага должно быть ежедневным после предварительного удаления экссудата. При умеренном нагноении дренажи вводят через каждые 2–3 дня до перехода раны во вторую фазу заживления.

**Физическая антисептика.** Сущность ее состоит в обеспечении оттока тканевой жидкости из тканей раны наружу, благодаря чему из нее удаляются токсины, микробы, разрушенный белок, что достигается применением веществ, обладающих гигроскопическим свойством (вата, марля), которые используют в виде отсасы-

вающих повязок и дренажей, а также изменением осмоса и диффузии тканевой жидкости в результате применения гипертонических растворов и гигроскопических порошков (активированный уголь, гипс и др.). В качестве гипертонических растворов применяют 5–10% -е растворы натрия хлорида, натрия сульфата, магnezии сульфата. Сильным гигроскопическим действием обладает виноградный или свекловичный сахар (20–25% -е растворы). Применение гипертонических растворов особенно показано при клиническом проявлении гнилостной и анаэробной интоксикаций. Дренажи используют в случаях, когда карманы в ране по анатомическому положению нельзя ликвидировать (провести рассечение) в связи с наличием нервных стволов, крупных сосудов и других жизненно важных анатомических образований. Дренажирование ран проводят с целью удаления из них микробных раздражителей и их токсинов с экссудатом, а также для введения в них антисептических растворов (трубчатые дренажи).

Под влиянием гипертонической среды в тканях раны улучшается обмен межтканевой жидкости, которая по мере удаления наружу содержимого раны поступает в ее ткани. Благодаря содержанию в тканевой жидкости питательных веществ, готовых иммунных тел, ферментов и других физиологически активных веществ происходит нормализация питания и внутриклеточного обмена. Наряду с этим уменьшается всасывание токсинов, микробов и продуктов тканевого распада. Под влиянием гипертонической среды микробы теряют воду, сморщиваются, теряют активность, подвергаются воздействию иммунных тел, ферментов и фагоцитозу.

К другим средствам физической антисептики относятся ультрафиолетовая радиация, гелиотерапия, тепловое воздействие, электро-терапия (дарсонвализация, гелий-неоновый луч лазера, ультразвуковая терапия и др.).

#### **Видовые особенности лечения раненых животных с учетом фазности и стадийности раневого процесса**

Лечение при случайных и огнестрельных ранах у лошадей в стадиях фиксации и локализации (первая и вторая стадия) первой фазы должно быть направлено на нейтрализацию инфекции и предупреждение ее развития, чтобы добиться асептического течения раневого воспалительного процесса с целью получения заживления раны по первичному натяжению. Данный вид заживления можно получить проведением тщательного туалета, хирур-

гической обработки и химической или биологической антисептики раны. Однако наиболее эффективной является последняя в виде местного и общего воздействия антибиотиками и предоставления покоя ране и раненому животному.

Если лечение раненой лошади на получение первичного натяжения оказалось невозможным в связи с развитием нагноения (прошло более 48 ч после ранения), осложнением гнилостной или анаэробной инфекцией, то лечение должно проводиться на создание условий в третьей стадии первой фазы на выведение микробного раздражителя из организма, что достигается раскрытием раны, промыванием ее полости антисептическими растворами, дренированием, ликвидацией заточек, наложением гипертонических и отсасывающих повязок.

После очищения раны от раздражителя (микробных возбудителей, некротизированной ткани) в стадии заполнения раны грануляционной тканью (первая стадия второй фазы) лечебные мероприятия должны направляться на стимулирование роста последней. В данной стадии целесообразно местное применение нежных антисептических веществ в форме линиментов и эмульсий. Такому требованию отвечают линимент Вишневского на касторовом масле, эмульсии стрептоцида, синтомицина, Костко, рыбий жир с добавлением скипидара, препарат АСД (антисептик Дорохова) фракция 3, кровяные повязки. Заслуживает внимания применение на этой стадии оксидата торфа, обладающего хорошо выраженным стимулирующим грануляционный процесс действием. Аналогичное, но более сильное действие оказывает гуматодиоксидиновая мазь. Наряду с применением стимулирующих грануляционный процесс средств в первой стадии второй фазы необходимо учитывать клиническое состояние вновь образованной грануляционной ткани. Так, при образовании бледных грануляций применяют средства окисляющей терапии, а при росте крупнозернистых, красных — оцелачивающую терапию, активизируя дегидратационный процесс и улучшая гранулирование и эпителизацию раны. Во второй стадии эпителизации и рубцевания не допускается раздражение тканей раздражающими медикаментами, повязкой и другими механическими раздражителями. Целесообразно применение подсушивающих, вяжущих средств: мазей цинковой, ксероформной, висмутовой и др., или же смазывание спиртовым раствором йода.

Лечение при ранах у парнокопытных животных также должно проводиться с учетом их видовой реактивности организма на травму и инфекцию. Самым оптимальным и эффективным лече-

нием у парнокопытных животных является применение в первой и второй стадиях первой фазы (после тщательного туалета и хирургической обработки) антибиотиков и первичного глухого шва. Это обеспечивает заживление у данных видов животных случайных ран по первичному натяжению с давностью: у крупного рогатого скота — до 2–3 суток, у овец и свиней — до 24 ч после ранения. Если по какой-либо причине заживление ран у данных видов животных не направляется на получение первичного натяжения путем применения антибиотиков и глухого шва, то необходимо учесть их биологическую особенность заживления ран под струпом. Для этого применяют средства, способствующие быстрейшему образованию струпа, выполняющего роль биологической повязки. Поверхность раны после проведения туалета и хирургической обработки равномерно припудривают порошками антибиотиков, сульфаниламидов или смесью антибиотиков с сульфаниламидом (трициллин), либо смесью стрептоцида с калия перманганатом в соотношении 1:1. После такой обработки происходит более ускоренное образование на поверхности раны ступа. Отторжение его происходит по мере эпидермизации, начиная от периферии к центру. Необходимо отметить, что при заживлении под струпом создаются наиболее благоприятные условия для эпидермизации раневой поверхности. Однако если под струпом развивается гнойный воспалительный процесс, который может возникнуть не ранее 6–7 суток после ранения, отторжение его происходит под влиянием скопившегося под ним гнойного экссудата.

Таким образом, заживление раны под струпом у парнокопытных животных может протекать без развития гнойного воспалительного процесса, что соответствует принципу заживления раны по первичному натяжению, и с его развитием, что расценивается как заживление по принципу смешанного или вторичного натяжения. Формированию струпа благоприятствует солнечная радиация, высушивающее действие тепловых лучей (лампы-соллюкс, лампы Минина, инфраруж), обработка 5–10%-м раствором нитрата серебра, 1%-м раствором бриллиантовой зелени.

Обычно с образованием на поверхности раны фибрино-тканевого струпа какого-либо лечения не требуется, за исключением тех случаев, когда образуется грубый толстый струп. В этом случае во избежание образования трещин его поверхность обрабатывают смягчающими средствами (рыбий жир, эмульсии, касторовое масло и т. п.). Также у парнокопытных животных необходимо иметь в виду, что ликвидацию карманов и заточек целесооб-



нее проводить с развитием гнойного воспалительного процесса или при угрозе развития анаэробной инфекции. Нецелесообразно проводить рассечение ран (за исключением колотых и огнестрельных), а также ликвидацию карманов, заточков до развития гнойного воспалительного процесса, поскольку рана в течение 24 ч закроется толстым слоем фибрино-тканевого струпа и выделение экссудата из нее не произойдет. При отсутствии развития гнойного воспаления струп следует сохранять до конца заживления раны.

### Открытые и закрытые методы лечения раненых животных и их обоснование

Применение открытого и закрытого методов лечения раненых животных должно находиться в соответствии с клинико-морфологическими изменениями, происходящими в поврежденных тканях, т. е. с учетом стадийности развития раневого воспалительного процесса. Так, в первой и второй стадиях фазы гидратации, в связи с тем что ткани ран являются беззащитными по отношению к вредным условиям внешней среды и не адаптированы к ней, лечение должно осуществляться только закрытым методом, т. е. с наложением первичного глухого шва или путем наложения защитной антисептической повязки.

В стадии выведения раздражителя с гнойным экссудатом (третья стадия фазы гидратации) и заполнения раны грануляционной тканью (первая стадия фазы дегидратации) метод лечения должен зависеть от времени года и конкретных климатических условий. Например, в связи с низкой внешней температурой (осенью, зимой и ранней весной) лечебные мероприятия должны осуществляться закрытым методом, а в последний месяц весны, летние месяцы и в начале осени — открытым. Исключением при последнем методе являются летние месяцы, при которых наблюдается интенсивный лёт насекомых, раздражающих ткани раны.

Во второй и третьей стадиях фазы дегидратации (стадии эпидермизации и восстановления функции поврежденного органа) лечение должно проводиться только открытым методом, поскольку закрытый может вызвать подпаривание и мацерацию эпидермиса и глубже лежащих тканей, что в конечном итоге приведет к образованию язвы. Однако здесь также имеются исключения, связанные с возможной локализацией раны на дистальных участках конечностей (палец, копыта), которые неизбежно подвержены загрязнению и различным механическим повреждениям.

### Причины, замедляющие заживление ран, и особенности лечения животных при длительно не заживающих ранах

Длительное незаживание ран наиболее часто связано с большим объемом повреждения мягких тканей, особенно с одновременными дробными переломами костей, нарушением целостности кровеносных сосудов и нервов, осложнением ран инфекцией. Задержка заживления таких ран вызвана основными следующими причинами:

1) замедленным биологическим очищением раны от некротизированных тканей и микробного раздражителя в третьей стадии фазы гидратации;

2) наличием в ране инородных тел;

3) нарушением процесса гранулирования и эпидермизации, обусловленным пышным ростом гидремических грануляций либо достаточно быстрым и обширным развитием фиброзно-склеротических процессов в окружающих рану тканях, приводящих к выпадению основного динамического момента рубцевания. Рана в этом случае закрывается значительно медленнее, только за счет эпителизации. Обильное накопление фиброзной ткани в свою очередь ухудшает крово- и лимфообращение в области раны и приводит к повторному возникновению новых участков дистрофии и некроза во вновь образованной ткани.

К числу других причин, замедляющих заживление ран, относятся:

1) гипо- и авитаминозы, из которых наибольшую опасность представляют А, В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub> и С. При дефиците витамина А задерживается эпидермизация, В и С — грануляционный процесс в ранах протекает вяло, наблюдается кровоточивость грануляций, они приобретают отечный цианотичный вид;

2) раневое истощение, при котором потеря организмом белка с выделением гнойного экссудата большая, чем его поступление. При алиментарном истощении также задерживается заживление раны в связи с недостатком белка как пластического материала, необходимого для репаративного процесса восстановления поврежденных тканей;

3) отсутствие покоя раны задерживает ее заживление. Например, на сгибаемой поверхности сустава развивается фунгозная грануляция, поэтому в таких случаях необходимо после первичной хирургической обработки применить соответствующую иммобилизацию конечности;

4) небрежное и неправильное проведение лечебных процедур. Так, применение сильнораздражающих мазей на гранулирующую поверхность в первой стадии второй фазы также может вызвать рост фунгозной грануляции и задержку заживления раны;

5) развитие общей инфекции и хронической интоксикации;

6) нарушение трофической функции нервной системы;

7) сердечно-сосудистые заболевания, проявляющиеся различными функциональными нарушениями;

8) радиационные поражения (лучевая болезнь). Кроме того, неблагоприятными факторами в заживлении ран являются антисанитарные условия содержания и ухода за животными.

Патогенез длительно не заживающих ран определяется главным образом этиологическими факторами и состоянием иммунобиологической реактивности организма раненых животных. Патогенетические изменения в таких ранах связаны с гидратационными и дегидратационными процессами, а также нарушением биологического процесса регенерации покровного эпителия, что может быть следствием угнетения трофической иннервации.

Патогенетические изменения в ране в фазе дегидратации обычно проявляются замедлением или полным прекращением процесса гранулирования, что может быть следствием трофических нарушений кровоснабжения формирующихся грануляций и задержкой эвакуации экссудата.

В других случаях ускоренный процесс дегидратации образующихся грануляций может возникать вследствие раннего алкалоза в зоне раны, что приводит к перезреванию грануляций и рубцеванию их, что также замедляет и задерживает эпителизацию раны. Перечисленные изменения, связанные с сосудистыми нарушениями, сопровождаются явлениями гиалинового перерождения и фибринозного некроза. В связи с этим вокруг сосудов раневой зоны образуются инфильтраты, состоящие из коллагеновых, тучных и гигантских клеток, а в сосудах возникают тромбозы и тромбофлебиты. Нервные волокна подвергаются демиелинизации, швановские клетки дегенерируют, а осевые цилиндры утолщаются с последующей их фрагментацией.

На фоне таких изменений, как отмечает А. Н. Голиков, зона нормальных грануляций уменьшается, а глубжележащие слои ее склерозируются (рис. 4.16).

При этом слои эпителия образуют ненормальные разrostы, проникающие в глубокие участки фиброзно-измененной грануляционной ткани. Заживление ран при таких состояниях прекра-

щается, признаки эпителизации и гранулирования отсутствуют, что по сути переводит рану в длительно не заживающее состояние (образование язвы) (рис. 4.17).

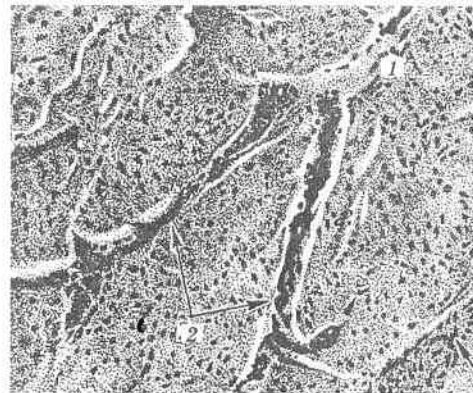


Рис. 4.16. Склерозированная рубцовая ткань в длительно не заживающей ране: 1 — рубцовая ткань, подвергшаяся гиалинизации; 2 — суженные сосуды вследствие разroста их эндотелия; 3 — нормальные сосуды (гистологический срез по А. Н. Голикову)



Рис. 4.17. Патологический рост грануляционной ткани и эпителия. Образование язвы

Характерными для такой раны являются следующие два основных вида патологических грануляций.

**1. Гидремические грануляции.** По своему клинико-морфологическому проявлению могут быть трех видов:

1) раздраженные, отличающиеся крупнозернистостью, кровоточивостью, имеющие красный цвет;

2) воспаленные, с признаками изъязвления вследствие некролиза и выраженной отечностью;

3) фунгозные, отличающиеся грибовидным разroстом грануляций, распространяющихся за пределы раневых краев.

Они характеризуются дряблой консистенцией, серовато-белым, грязно-желтым или синюшным цветом, признаками некротического распада. Поверхность фунгозных грануляций обычно покрыта жидким грязно-бурым и зловонным экссудатом, раневые края сильно болезненные и отечные. Общая реакция организма при таких грануляциях нередко проявляется повышением температуры тела, угнетением животного. Может наблюдаться выпадение функции части тела, где локализована рана.

Причиной возникновения фунгозных грануляций является наличие в зоне раны постоянно действующих раздражителей. Ими могут быть инородные тела, некротизированные ткани (фасции, связки, сухожилия), а также наличие инфекционного очага в глубине фунгозных грануляций раны, в зоне которой нередко развивается застойный отек. Также причиной возникновения фунгозных грануляций является отсутствие иммобилизации в зоне локализации раны (например, на сгибательной поверхности сустава).

**2. Дегидремические грануляции.** По клиническому проявлению они подразделяются на атонические и коллезные.

Атонические имеют слабовыраженную зернистость (может отсутствовать), бледные, покрытые тонкой пленкой, разной корочкой, эпителизация отсутствует, края кожи истинчены в случаях нарушения нервной трофики.

Коллезные грануляции характеризуются отсутствием зернистости, поверхность их гладкая, при пальпации плотной хрящеобразной консистенции. Края раны омозолелые, мало подвижные, отделение экссудата незначительное, серозно-слизистого или слизисто-гнойного характера. Такие грануляции образуются в ранах, располагающихся в подвижных частях тела, а также вследствие выраженного рубцевания при нарушении трофики на фоне недостаточного кровоснабжения грануляционной ткани.

**Лечение** в фазе гидратации должно быть направлено на нейтрализацию раневой инфекции, проведение ранней и в полном объеме хирургической обработки, дренирования в сочетании с осмотерапией. С целью снятия перераздражения нервных центров потоками болевых импульсов применяют новокаиновые блокады, внутривенное введение 0,25%-го новокаина, 10%-го раствора натрия бромида, внутримышечно вводят нейролептические препараты (аминазин). Раневую инфекцию в организме подавляют инъекциями активных по отношению к микробным возбудителям антибиотиков, которые проводят до нормализации общей реакции организма, назначают витаминотерапию, особенно витамин С (аскорбиновая кислота).

Этиологические факторы длительно не заживающих ран в фазе дегидратации отличаются своим многообразием. Нередко возникновение длительно не заживающих ран в данной фазе может быть связано с неблагоприятным течением первой фазы, связанной с задержкой выведения микробного раздражителя с гнойным экссудатом, отторжением некротизированной ткани, наличием

карманов и заточков. Течение второй фазы может сопровождаться резким ухудшением трофики тканей, развитием значительного ацидоза или алкалоза в зоне раны, способствующих развитию патологических грануляций, образованию обширных гранулирующих дефектов. К числу других причин относятся постоянные загрязнения ран и наличие в них инородных тел, некротизированных фасций, сухожилий, связок, костных секвестров при остеомиелите и остите, а также инфицирования вирулентными стафилококками, кишечной и синегнойной палочками. Так же, как и в первой фазе, длительный процесс заживления ран может быть обусловлен нарушением обмена веществ, гипо- и авитаминозами, алиментарным и раневым истощением, что нередко является следствием угнетения регенеративной способности эпителиальной ткани. Таким образом, в связи с полиэтиологичностью длительно не заживающих ран лечение во второй фазе должно носить комплексный характер, направленный на устранение перечисленных причин. Для этого применяют средства и методы, нормализующие трофическую функцию нервной системы, кровоснабжение тканей раны, повышающие регенеративную способность организма, которые стимулировали бы эпителизацию обширных гранулирующих дефектов.

При проведении комплексного лечения длительно не заживающих ран животным создают наилучшие условия содержания с обеспечением полноценного кормления. Корм должен быть богатым по содержанию белка, витаминов, минеральных веществ. В комплексное лечение входит местное и общее курсовое применение антибиотиков, проявляющих биологическую активность по отношению к выделенной раневой микрофлоре, сульфаниламидных препаратов, с обязательным патогенетическим воздействием в направлении повышения иммунобиологической реактивности организма. С этой целью проводят переливания совместимой крови, аутогемотерапию, гетерогемотерапию, новокаиновую терапию, внутривенное введение глюкозы, кальция хлорида, применение глюкокортикоидов и средств иммунокорректирующей терапии (продигиозан).

В случае развития гидремических грануляций применяют открытое лечение и новокаиновые блокады симпатических ганглиев, расположенных в зоне локализации раны, или же внутривенно вводят 0,25%-й раствор новокаина (1 мл/кг массы). Назначают ощелачивающую терапию. При атонических грануляциях применяют повязки с жидкой мазью Вишневского, проводят окисляющую терапию.

В случае возникновения коллезных грануляций целесообразны вапоризация, аппликации парафина, которые благодаря глубокому прогреванию вызывают стойкую (до нескольких часов) гиперемию. Указанные тепловые процедуры целесообразно сочетать с тканевой терапией (подсадки кусочков тканей по Филатову, Краузе), ультрафиолетовым облучением (5–10 биодоз при интервале в 4–5 дней), дарсонвализацией (создает антисептический эффект и активную гиперемию до 7–8 ч).

При обширных рубцовых перерождениях грануляционной ткани рекомендуется проводить полное их иссечение с последующим применением средств, нормализующих трофику и стимулирующих регенерацию (новокаиновая и тканевая терапия, энзимотерапия). Наиболее эффективным является облучение расфокусированным гелий-неоновым красным лучом лазера субатлантной рефлексогенной зоны, а также других зон, в сегменте иннервации которых расположена рана. При отсутствии должной эффективности примененного лечения прибегают к оперативным методам десимпатизации артериальных магистралей и сопровождающих нервных стволов.

Десимпатизация артериальной магистрали (по Р. Леришу) проводится путем обнажения магистральной артерии, снабжающей кровью зону раны. Для этого артерию выше локализации раны освобождают от фасциального «футляра» на протяжении 3–4 см, после чего делают два круговых разреза адвентиции на расстоянии друг от друга 2–2,5 см, затем соединяют их продольным рассечением адвентиции и изолированный таким образом участок ее отсепаируют от мышечной оболочки сосуда. В процессе сепарирования совместно с адвентицией удаляется и симпатическое сплетение артерии. Следствием такой операции является возникновение стойкой (до 3 месяцев) гиперемии дистальнее десимпатизации, что стимулирует заживление раны.

Алкоголизация (по В. И. Разумовскому) также связана с обнаружением соответствующей артерии и окутыванием ее марлевым тампоном (без отсепаирования адвентиции), пропитанным 95%-м этиловым спиртом. Спустя 2–3 мин тампон удаляют, а рану зашивают. Такое пропитывание адвентиции этиловым спиртом также вызывает десимпатизацию и гиперемию тканей раны до 2 месяцев. Алкоголизация симпатического сплетения вызывает его дегенерацию. Аналогичный эффект возникает и при алкоголизации нервного ствола, сопровождающего артерию. Не допускается удержание тампона на нерве более 2 мин из-за возможной его дегенерации.

Существенным фактором при длительно не заживающих ранах является создание оптимальных условий для эпителизации. Однако стимулирование ее обеспечивается прежде всего формированием здоровых грануляций, которое достигается нейтрализацией раневой инфекции де- и гидратационными процессами во второй фазе. После заполнения раневой полости грануляционной тканью оптимальным для образования эпителиального покрова является переход на открытый бесповязочный способ лечения раны. В данный период (стадия эпителизации и рубцевания) целесообразно применение подсушивающих и ускоряющих рост кожного эпителия средств. Наиболее эффективными являются мази: цинковая и ксероформная с настойкой наперстянки, цинк-салициловая и салицилово-таниновая в слабых концентрациях. Рекомендуется ультрафиолетовое облучение в гипозеритических дозах, солнечная радиация. Однако при заживлении раны концентрическим рубцеванием в ней следует поддерживать гидратационный процесс, т. е. предупреждать преждевременное старение тканевых коллоидов. Особенно это необходимо при заживлении больших ран, поэтому для обеспечения их заживления следует не допускать большого уплотнения созревшей грануляционной ткани, так как это может привести к прекращению заживления концентрическим рубцеванием. Следовательно, для поддержания гидратации может быть целесообразным применение гипертонических растворов натрия сульфата, жидкости Оливкова (*Natrium carbonatum* 4,0; *Aquae distillatae* 80,0; *Sol. jodi spirituosae* 20,0; *Magnesium sulfatum* 80,0; *Glycerinum* 280,0; *Infusum foliorum Digitalis* 3,0 (6,0) — 180,0).

В ряде случаев эффективными могут быть перевязки со свежей кровью больного или другого здорового животного.

Для ускорения заживления обширных гранулирующих ран может применяться кожная пластика или метод трансплантации. Проводится имплантация маленьких кусочков кожи треугольной формы, нарезанной микротомом. В грануляционной ткани делают маленькие ниши, в которые вводят нарезанные кусочки кожи, что ускоряет эпителизацию раны, поскольку эпителий растет не только с ее краев, но и в центре.

#### Контрольные вопросы

1. Что такое рана? Ранение? Укажите клинические признаки и морфологию раны.
2. Назовите виды заживления ран, дайте их характеристику.

3. Какова методика исследования раненого животного и раны?
4. Охарактеризуйте лечение свежих ран (виды антисептики, их характеристика).
5. Перечислите видовые особенности биологии раневого процесса.
6. Охарактеризуйте фазы и стадии раневого воспаления у однокопытных и парнокопытных животных.
7. Назовите клинические признаки ран, осложненных гнойной, гнилостной и анаэробной инфекцией.
8. В чем заключается лечение инфицированных ран в зависимости от фазности и стадийности раневого процесса?
9. Охарактеризуйте закрытый метод лечения ран.
10. Дайте характеристику открытому методу лечения ран.
11. Перечислите причины, замедляющие заживление ран.

## Глава 5. ЗАКРЫТЫЕ МЕХАНИЧЕСКИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ

Возникают у всех видов сельскохозяйственных животных, особенно при большой их скученности в условиях комплексов и ферм при беспривязном содержании, пастьбе, перевозках автомобильным и железнодорожным транспортом. По характеру повреждения бывают разнообразными, отличаются сохранением в области травмы анатомической целостности кожи, связанной с ее эластичностью и устойчивостью к различным воздействиям внешних повреждающих факторов.

Повреждающее действие при закрытых травмах может наблюдаться не только в зоне непосредственного действия механического фактора, но и на удалении от него, что связано с одновременным перенапряжением отдельных анатомических образований, в которых могут происходить определенные деструктивные нарушения (растяжения, сотрясения).

К наиболее частым видам закрытых повреждений относятся ушибы, растяжения, разрывы, сотрясения, сдавливания, вывихи, переломы. Значительная часть из них может служить причиной смерти животного или же приводить к тяжелым осложнениям (сепсис, шок, гнойно-некротические процессы), а также явиться причиной вынужденного убоя больных животных, что приводит к значительным экономическим потерям.

### Ушиб

Ушиб (Contusio) — закрытое механическое повреждение тканей и органов, сопровождаемое макро- и микроскопическим нарушением целостности кровеносных и лимфатических сосудов с сохранением анатомической непрерывности кожи. Вследствие разрыва кровеносных и лимфатических сосудов происходит крово- и лимфоизлияние в подкожную клетчатку или межмышечную соединительную ткань. На коже после ушибов нередко могут обнаруживаться небольшие ссадины. При ушибах большой силы могут наблюдаться случаи перелома костей конечностей и т. д.

Причинами возникновения ушибов обычно являются различные по силе удары тупыми предметами, рогами, копытами, столкновение

с движущимся транспортом, транспортерами, падения животных на твердый грунт, неумелые повалы, ущемления конечностей в щелях полов, металлических ограждениях, удары при транспортировке о борта автомашин и стены вагонов. Массовое возникновение ушибов наблюдается у коров и молодняка при беспривязном содержании. Глубина и степень повреждения тканей при ушибах зависят от скорости и направления действующей механической силы и размера площади тела в месте удара, характера тканей и органов, их объема и структуры, сопротивляемости, функционального состояния и упитанности животного. Особенно значительным повреждениям подвергаются мягкие ткани, которые оказываются расположенными между наносимым ударом и костью и при напряженном состоянии брюшных стенок. Нередко ушибы кроме местной сопровождаются и общей реакцией организма. В зависимости от глубины и характера повреждения тканей и органов ушибы подразделяются на четыре степени.

**Ушибы первой степени** (рис. 19, вклейка). Характеризуются повреждением поверхностно расположенных тканевых структур, сопровождающимся разрывом мелких кровеносных и лимфатических сосудов кожи и подкожной клетчатки. Вследствие этого в коже и подкожной клетчатке возникают кровоизлияния (более мелкие — в коже и разлитые — в подкожной клетчатке). После в зоне повреждения развиваются травматический отек и асептическое воспаление.

На месте ушиба образуется незначительная болезненная припухлость с возможным распространением ее за пределы зоны повреждения. Могут обнаруживаться ссадины эпидермиса, а на непигментированной коже — различные по форме кровоизлияния: в виде петехий — мельчайших круглой формы резко очерченных кровоизлияний; экхимоз — небольших кровоизлияний расплывчатой формы; сугилаций — обширных кровоизлияний, чаще в подкожной клетчатке; суффузий — диффузных гемоинfiltrатов. Указанные кровоподтеки вначале красного цвета, через 1–2 дня они становятся сине-багровыми, через 3 дня — коричневыми, затем, в связи с переходом гематоидина в гемосидерин, — желтыми. Желтизна тканей исчезает через 10–20 дней.

**Ушибы второй степени.** Возникают при воздействии более сильной внешней механической травмы, под влиянием которой в большей степени повреждаются кожа и более глубокие ткани с расслоением и разрывом тканевых пластов с одновременным повреждением не только мелких, но и крупных сосудов. Вследствие этого возникают излияния в межтканевые пространства крови и лимфы с образованием гематом, лимфоэкстравазатов или гемолимфоэкстравазатов (рис. 5.1).

В месте ушиба тканей развивается травматический отек, в последующем — реактивное воспаление с вовлечением в него прилегающих здоровых тканей. Вследствие понижения защитной функции травмированной кожи асептическое воспаление может перейти в септическое. Развившиеся обширные гематомы и лимфоэкстравазаты обычно не рассасываются, а образующиеся в них продукты тканевого распада, всасываясь в кровь, вызывают аутоинтоксикацию организма. При ушибах суставов могут возникать кровоизлияния в их полости — гемартрозы. Ушибы брюшной стенки нередко сопровождаются образованием грыж (рис. 5.2).



Рис. 5.1. Гематома в лопатко-плечевой области у коровы



Рис. 5.2. Травматическая грыжа в пупочной области

Ушибы второй степени в начальном периоде сопровождаются развитием болезненной с повышенной местной температурой припухлости, нередко ее выраженной флюктуацией. В месте ушиба на коже обнаруживаются ссадины, кровоподтеки. Повреждения конечностей сопровождаются хромотой. В случае осложнения ушиба инфекцией указанные признаки прогрессируют, повышается общая температура тела. При асептическом течении также может наблюдаться повышение температуры тела, но оно будет кратковременным.

**Ушибы третьей степени.** Их возникновение связано с нанесением животному очень сильных ударов, которые сопровождаются не только расслоением и разрывом тканей, кровеносных, лимфатических сосудов, но частичным или полным их разрывом. При данной степени ушиба в значительной мере повреждается кожа, могут наблюдаться переломы костей, вывихи суставов, сотрясения и разрывы внутренних органов. При ушибах третьей степени происходит повреждение тканей как в месте действия силы, так и за ее пределами. Происходит пропитывание поврежденных



тканей кровью в ограниченном участке. Это объясняется тем, что с повреждением стенок кровеносных сосудов и размождением окружающих их тканей происходит образование большого количества тромбокиназы, которая вызывает быстрое формирование тромба. Нарушение кровообращения в зоне травмы приводит к развитию некроза как разможенных тканей, так и окружающих их групп клеток зоны молекулярного сотрясения. В связи с этим наблюдается замедленное образование демаркационного вала, в связи с чем проникающие через кожу патогенные микробы нередко вызывают тяжелые осложнения.

Возникает сильная болевая реакция, которая более остро проявляется по периферии ушиба. Наблюдается резкое нарушение функции органа. Может возникнуть травматический шок, паралич конечностей. На коже обнаруживаются ссадины и кровоподтеки. Вследствие внедрения инфекции могут образоваться абсцессы, флегмоны, гангрена, интоксикация и сепсис.

**Ушибы четвертой степени.** Происходит полное разможение мягких тканей с раздроблением костей в очаге воздействия механической силы. Отличительным признаком данной степени ушиба является отсутствие кровоизлияний. Однако анатомическая целостность кожи, несмотря на ушиб большой силы, сохраняется. Участок тела, расположенный по периферии от разможенных тканей, из-за нарушенного кровоснабжения некротизируется и, подвергаясь распаду, может быть причиной тяжелых осложнений.

**Прогноз.** При ушибах первой и второй степени прогноз благоприятный, третьей — осторожный, четвертой — неблагоприятный.

**Лечение.** Общими принципами лечения ушибов всех степеней являются: 1) предоставление больному организму покоя; 2) профилактика осложнений хирургической инфекцией; 3) предупреждение и устранение отечности в тканях, крово- и лимфоизлияний. В целях профилактики септического осложнения поверхность кожи в зоне повреждения обрабатывают спиртовыми растворами йода, фурацилина, аэрозольными антисептиками (септопекс, берлидетин и др.), 5%-м водным раствором калия перманганата и др. При ушибах второй степени применяют в течение первых суток давящие повязки в сочетании с холодом и вяжущими средствами (Liquor Burovi). В последующем применяют тепловые процедуры с резорбирующими мазями, спиртовысыхающие повязки; при отеках и инфильтратах — массаж. В случаях образования больших по объему гематом и лимфоэкстравазатов проводят оперативное лечение (см. «Гематома» и «Лимфоэк-»

стравазат»). Для лечения ушибов третьей степени также применяют спиртовысыхающие повязки, компрессы, другие тепловые процедуры, антисептические средства, короткий новокаиновый блок с антибиотиками, противошоковые средства. При всех степенях ушибов (за исключением четвертой) эффективна магнитотерапия, устраняющая или снижающая сердечноболевой синдром. Еще более эффективна лазерная терапия, оказывающая противоотечное, обезболивающее и противовоспалительное действие.

При ушибах четвертой степени, в связи с неблагоприятным прогнозом, животных обычно выбраковывают или проводят иссечение некротизированной ткани и ампутацию органов.

**Профилактика.** Проводится комплекс мероприятий, направленных на предупреждение возникновения механических повреждений.

### Гематома

Гематома (Haematoma) (в дословном переводе — «кровяная опухоль») — особый вид кровоизлияния, возникающего при истечении крови из поврежденного сосуда в межтканевые пространства с образованием полости, наполненной кровью. Возникающее при истечении крови давление раздвигает ткани, образуя полость. При этом излияние крови продолжается до момента уравновешивания возникшего в полости давления с давлением в просвете поврежденного кровеносного сосуда. Возникновение гематомы происходит при ушибах второй степени, огнестрельных ранениях, переломах костей, пункциях артерий и вен толстыми иглами, при неполной остановке кровотечений в зашитых ранах после хирургических операций. Также причинами гематом могут быть спонтанные разрывы патологически измененных кровеносных сосудов и недостаточная тампонада ран с целью остановки кровотечения.

Образованию гематом способствуют пониженная свертываемость крови, нарушенная проницаемость сосудистой стенки.

**Классификация.** В зависимости от вида кровотечения различают гематомы *артериальные, венозные и смешанные*. По локализации — *подкожные, межмышечные, подфасциальные и поднадкостничные*. По клиническому проявлению — *простые, осумкованные и пульсирующие*.

**Патогенез.** Кровь, скопившаяся во вновь образованной полости, является биологическим раздражителем, вызывающим в окружающих гематому тканях развитие асептического воспаления. Одновременно с этим происходит резорбция крови. Однако полное рас-

сасывание крови возможно лишь при небольших ограниченных гематомах. При обширных (диффузных) гематомах излившаяся кровь обычно рассасывается частично. Количество (объем) излившейся крови, скорость образования гематомы зависят от вида, диаметра кровоточащего сосуда, величины кровяного давления, свертываемости крови, смещаемости тканей в зоне повреждения и функционального состояния организма. Наибольшее кровоизлияние возникает из артериальных сосудов, особенно крупных.

Остановка кровотечения из поврежденного сосуда обычно происходит самопроизвольно. Сразу же после травмы концы разорванных сосудов, сокращаясь, втягиваются вглубь окружающей ткани. Одновременно просветы сосудов суживаются из-за впаивания внутрь интимы и сжатия их концов вследствие сокращения меди, что способствует образованию прочного тромба в сосудах к исходу 2–3 суток. Излившаяся кровь постепенно свертывается, и образовавшиеся сгустки оседают в нижних участках полости, прилегая к ее стенке. В последующем осевшие сгустки фибрина прорастают соединительной тканью. Наряду с этим происходит клеточная инфильтрация по периферии гематомы, что приводит к образованию капсулы. Инкапсулированные гематомы иногда прорастают соединительной тканью с отложением солей кальция. При проникновении в гематому микробных возбудителей может развиваться абсцесс или флегмона.

**Клинические признаки.** На месте повреждения тканей происходит быстрое развитие ограниченной или диффузной полусферической формы припухлости. При выпадении на стенки гематомы фибрина пальпацией ощущают крепитацию, а по периферии — вал и отечность. Развитие гематомы сопровождается сильной болевой реакцией, местным повышением температуры и нередко нарушением функции поврежденного органа.

Обширные глубокие гематомы внешне отличаются наличием нерезко ограниченной напряженной припухлости, обычно сопровождаются явлениями острой ишемии (рис. 20, вклейка).

Гематомы, осложненные гнойной инфекцией, характеризуются болезненной припухлостью, быстро увеличивающейся в объеме, сильной болезненностью окружающих тканей, повышением температуры тела, увеличением регионарных лимфатических узлов.

**Диагноз** ставят на основании клинических признаков. В сомнительных случаях производят диагностическую пункцию, которая при гематомах сопровождается выделением из иглы крови.

**Дифференцировать** следует от абсцессов, грыжи, новообразований (мягкие липомы), лимфогемокстравазатов.

**Прогноз.** При асептических ограниченных, поверхностных гематомах обычно благоприятный. При обширных и инфицированных — от сомнительного до неблагоприятного. При внутричерепных и забрюшинных — неблагоприятный.

**Лечение.** Общие принципы лечения гематом аналогичны лечению при ушибах. Проводят антисептическую обработку кожи в зоне повреждения. Затем в течение 24 ч применяют холод (резиновые пузыри со льдом, снегом, холодной водой) в сочетании с давящей повязкой. Вместо резиновых пузырей можно использовать полиэтиленовые пакеты. В случае обширной гематомы целесообразно удалить кровь стерильной иглой, а в полость ввести новокаин-антибиотиковый раствор и наложить давящую повязку на одни сутки. На 3–4-е сутки после остановки кровотечения переходят на тепловые процедуры (лампы инфракрасного излучения, соляные, теплые укутывания, аппликации парафина и др.), применяют резорбирующие мази. В последующем, если гематома не рассасывается, на 4–5-й день от начала кровоизлияния ее опорожняют пункцией. В случае неэффективности такого лечения прибегают к оперативному (рис. 5.3).

Свернувшуюся кровь удаляют через разрез в центре или в нижнем участке припухлости с обязательным закрытием раны глухим швом и подшиванием стенок с целью ликвидации полости. Удаление сгустков проводят осторожно, не допуская насильственного их отделения от стенок, что может привести ко вторичному кровотечению. Полость перед наложением швов промывают 3%-м раствором перекиси водорода, приготовленным на растворе фурацилина 1:5000, после чего полость припудривают порошком антибиотиков или трициллином. Данную операцию следует проводить после образования демаркационного вала по периферии гематомы на 10–14-й день после ее возникновения.

При прогрессирующем увеличении гематомы и ее пульсирующем характере сразу после повреждения проводят операцию.

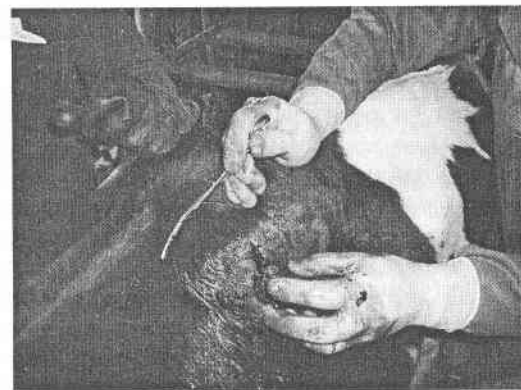


Рис. 5.3. Удаление сгустков крови с полости гематомы

Вначале определяют расположение кровоточащей артерии. Если это возможно, сдавливают ее центральный участок рукой снаружи или же используют жгут (где это возможно). Затем в месте предполагаемого повреждения артерии рассекают ткани и, введя в полость гематомы пальцы или всю кисть, по струе крови в момент ослабления сжатия сосуда отыскивают конец кровоточащей артерии или вены и придают его пальцами. Под них подводят гемостатический пинцет, которым захватывают сосуд и на него накладывают лигатуру либо пинцет, который оставляют в полости вскрытой гематомы на 24–48 ч. Полость рыхло дренируют стерильной марлей, пропитанной антисептическим средством. В последующем (после удаления дренажа и пинцета) лечение проводят с учетом стадийности раневого процесса.

Нагноившуюся гематому срочно вскрывают, но рану швами не закрывают, а лечение проводят открытым способом с местным применением антисептических средств и общего курсового лечения антибиотиками.

### Лимфоэкстравазат

Лимфоэкстравазат (Lymphoextravasat) — закрытое повреждение тканей, сопровождаемое разрывом лимфатических сосудов и скоплением лимфы во вновь образованной полости.

Лимфоэкстравазаты развиваются при повреждениях тупыми предметами, действующими на ткани в косом направлении. Возникают при скользящих ударах рогами, копытами, падениях, при насильственном перемещении лежащего животного волоком. У лошадей лимфоэкстравазаты нередко возникают в области боковых склонов холки вследствие смещения тканей седлом либо седелкой, а у крупного рогатого скота — в области переднего склона холки от сдавливания ограничительной трубой перед кормушками. При одновременном повреждении кровеносных сосудов и примеси крови в лимфе развиваются гемолимфоэкстравазаты. Под действием механической силы происходит расслоение тканевых пластов с одновременным разрывом лимфатических и мелких кровеносных сосудов. В зависимости от глубины повреждения тканей лимфоэкстравазаты могут быть *поверхностными, подкожными, глубокими, межфасциальными, межмышечными*.

У крупного рогатого скота лимфоэкстравазаты чаще развиваются в области паха, бедер, промежности, брюшной и грудной стенок, а у лошадей — в области холки и затылка. У свиней лимфоэкстравазаты не образуются.

**Патогенез.** В результате действия механической силы происходит смещение кожи, фасций и мышц с одновременным разрывом множества лимфатических сосудов. В образовавшуюся от расслоения тканей полость истекает лимфа. Накопление ее в полости происходит медленно из-за незначительного диаметра поврежденных сосудов и низкого давления в них. Вследствие пониженной способности лимфы к свертыванию образование тромбов в сосудах не происходит и лимфоррагия продолжается длительное время. В силу своей тяжести скопившаяся в полости лимфа расслаивает рыхлую клетчатку под кожей, фасцией или между мышцами по направлению вниз и в сторону. В нижних участках полости происходит выпадение рыхлых сгустков фибрина. Скопившаяся в полости лимфа в отличие от гематом является слабым биологическим раздражителем, поэтому развитие реактивного воспаления по периферии лимфоэкстравазата обычно не происходит.

Возникающие гемолимфоэкстравазаты при одновременном повреждении артерий и вен в связи со сравнительно быстрым тромбированием последних переходят в лимфоэкстравазаты. Образующиеся сгустки фибрина крови оседают в нижнем отделе полости с развитием в прилегающих к ним стенках реактивного воспаления с образованием в данном участке прочной демаркации.

**Клинические признаки.** Вначале в зоне повреждения возникает небольшой отек тканей с наличием ссадины на коже. После рассасывания отека на 3–4-й день после нанесения повреждения обнаруживается ограниченная флюктуирующая припухлость, при надавливании на которую происходит перемещение жидкости из одного отдела в другой. Кожа в области припухлости не напряжена и в связи с этим создается впечатление, что объем полости значительно больше содержащейся в ней жидкости. С течением времени припухлость может приобретать различную форму и величину, достигая иногда объема до 10–15 л (рис. 21, вклейка). Наносимые слабые удары по стенке лимфоэкстравазата вызывают волнообразное движение содержимого (ундуляцию).

В случаях развития глубоких лимфоэкстравазатов припухлость обнаруживается значительно позднее, чем поверхностных. При этом она не имеет резкой очерченности и наружная стенка ее напряжена. В отличие от гематом лимфоэкстравазаты развиваются медленно в течение нескольких дней и даже недель после нанесения травмы. При образовании гемолимфоэкстравазата пальпацией обнаруживается фибринозная крепитация, пунктат имеет красный или розовый цвет, тогда как при лимфоэкстравазате он имеет вид желтой опалесцирующей жидкости. В большинстве

случаев при лимфоэкстравазатах отсутствует болезненность, повышение местной и общей температуры тела.

**Прогноз.** При небольших лимфоэкстравазатах обычно благоприятный, при обширных — осторожный (в связи с плохим тромбообразованием в сосудах).

**Лечение.** С целью уменьшения лимфоизлияния животному обязательно предоставляется полный покой, поскольку активные движения увеличивают лимфоток в 5 раз. Холод и тепло противопоказаны, так как холод может вызвать некроз отслоенной кожи, а тепловые процедуры в значительной степени усиливают лимфоизлияние. Для уменьшения лимфоизлияния в первые 1–2 суток применяют умеренно давящие повязки с камфорным, борным или ихтиоловым спиртом. В последующем проводят опорожняющие пункции с введением после них в полость лимфоэкстравазата 1–2%-го спиртового раствора йода, что способствует развитию асептического воспаления с образованием фибриновых пленок, закрывающих просвет лимфатических сосудов. С целью повышения свертываемости и резорбции лимфы в полость лимфоэкстравазата (после ее опорожнения) целесообразно вводить аутокровь, т. е. лимфоэкстравазат переводят в гемолимфоэкстравазат. Однако более эффективным является введение (после опорожняющей пункции) гидрокортизона, который, воздействуя на интиму лимфатических сосудов, вызывает уменьшение лимфоизлияния. В случае неэффективности вышеуказанного лечения прибегают к вскрытию полости лимфоэкстравазата линейным разрезом его стенки. После вскрытия из полости удаляют сгустки фибрина,

иссекают пропитанную лимфой клетчатку, стенки полости обрабатывают антибиотиками, отслоенную кожу подшивают к подлежащим тканям вертикальными петлевидными швами с валиками, кожный разрез закрывают наложением узлового шва (рис. 5.4).

При отсутствии возможности наложения швов полость лимфоэкстравазата дренируют марлей, пропитанной 1–2%-м спиртовым раствором йода или 10%-м йодформным эфиром. Дренаж удаляют через двое суток, и дальнейшее лечение проводят как при обычной ране. Однако согласно иссле-



Рис. 5.4. Наложение узловатых швов с валиком при лимфоэкстравазате

дованиям Э. И. Веремея, В. М. Лакисова, В. М. Руколя и др. наиболее эффективным является применение для дренирования полости лимфоэкстравазата марли, пропитанной 2,5%-м раствором ваготила на 70%-м этиловом спирте или аятине. После однократного применения указанного раствора лимфоизлияние полностью прекращалось.

### Растяжение

Растяжение (Distorsio) — механическое повреждение вследствие действия силы тяги, сопровождаемое разрывом или надрывом связочного аппарата суставов (связок, сухожилий, мускулов, нервов) при сохранении его анатомической непрерывности. Растяжение является следствием резкого движения, внезапного поворота, поскользывания, когда сила натяжения превышает физиологическую эластичность тканей.

**Патогенез.** В поврежденных тканях наблюдают микроразрывы отдельных структур, капилляров, артериол, венул, что сопровождается кровоизлиянием, выпотом серозно-фибринозного экссудата и развитием асептического воспаления.

**Клинические признаки.** В месте повреждения обнаруживается болезненная, умеренных размеров, с повышенной местной температурой припухлость. Отмечается умеренная или слабая хромота. Животное падит больную конечность, держит ее в полусогнутом положении с легкой опорой на зацеп.

**Лечение.** Животному предоставляют покой, в первые дни с целью уменьшения кровоизлияния и выпота экссудата применяют холод, давящую повязку. В последующем — физические способы терапии, способствующие развитию активной гиперемии и резорбции крови и экссудата.

### Разрыв

Разрыв (Ruptura) — нарушение анатомической целостности мягких тканей под воздействием механической силы, превышающей их прочность. Разрывы бывают полными и частичными. Причиной их могут быть чрезмерные натяжения мышц, сухожилий, связок, что чаще наблюдается при прыжках, падениях, спотыканиях, ударах, попытке освободить конечность при ее застревании в щелях полов и других конструкциях помещений.

**Клинические признаки.** Разрывы сопровождаются резким нарушением функции органа, болезненностью, наличием в месте разрыва углубления и сокращения разорванных концов мышц,

анатомическая непрерывность которых постепенно восстанавливается за счет образования между ними рубцовой ткани.

**Лечение.** Животному предоставляют покой. Разорванные мышцы, сухожилия сшивают наложением специальных швов. Накладывают иммобилизующую повязку. Назначают противовоспалительные средства. В дальнейшем — раздражающие мази.

### Сотрясение

Сотрясение (Commotio) — молекулярное нарушение в клетках паренхимы органа, возникшее под быстрым воздействием механической силы. Обычно является следствием сильных ударов, воздействия воздушной волны при взрывах, землетрясениях, а также при передаче животным высокочастотных вибраций (например, применение ультразвука в области головы или спинного мозга).

**Клинические признаки.** Развивается тяжелое общее состояние вследствие молекулярного сотрясения клеток нервной системы и нарушений со стороны сердечно-сосудистой и других систем организма. Может резко падать кровяное давление, развиваться шоковое состояние.

**Прогноз.** Чаще неблагоприятный.

**Лечение.** Применяют противошоковые средства и симптоматическое лечение.

### Сдавливание

Сдавливание (Compressio) является следствием действия продолжительной по времени механической силы, сопровождаемой сжатием тканей и органов или всего организма, которое вызывает нарушение функции отдельных систем и процесса обмена.

Общие сдавливания наблюдаются при обвалах, землетрясениях, железнодорожных катастрофах и других явлениях. Местные — при вынужденном продолжительном лежании на твердом полу (пролежни), давлении упряжью, застревании животного между стойлами, деревьями и др. Сдавленные ткани становятся анемичными от обескровливания и на этом фоне происходят дегенерация, атрофия или некроз их. Нередко развивается травматический шок. Распад мертвых тканей вызывает травматический токсикоз, связанный с попаданием в кровяное русло продуктов распада белков.

**Лечение.** Устраняют причины сдавливания тканей и органов. Последующее лечение должно быть направлено на предупреждение

ние шока, для чего уменьшают интоксикацию, некроз тканей, улучшают работу печени и почек. Для уменьшения отека травмированных тканей их охлаждают льдом. С этой же целью усиливают диурез применением мочегонных средств.

### Контрольные вопросы

1. Что относится к закрытым повреждениям тканей? Перечислите их латинские названия.
2. Дайте клинико-морфологическую характеристику ушибов тканей.
3. Приведите клинико-морфологическую характеристику растяжения, разрыва, сотрясения, размножения, сдавливания.
4. Дайте определение гематомы, лимфоэкстравазата и гемолимфоэкстравазата. Какова их динамика развития?
5. Что собой представляют диагностика и дифференциальная диагностика гематомы, гемо- и лимфоэкстравазатов?
6. Охарактеризуйте лечение закрытых повреждений тканей.

## Глава 6. НЕКРОЗЫ, ГАНГРЕНЫ, ЯЗВЫ, СВИЩИ

### Некрозы

**Некроз** (Necrosis) — омертвление клеток, ткани, органа или части тела, при сохранении жизнедеятельности организма.

**Этиология.** Омертвление тканей возникает при ушибах, размозжениях, сдавливаниях, ожогах, отморожениях, воздействии ядов, токсинов, электротока, лучистой энергии, кислот, щелочей, анаэробных микробов, эндокринной и вегетативной нервной систем. Различают коагуляционный (сухой) и колликвационный (влажный) некроз. Сухой некроз наблюдается при термических ожогах, электротравмах, воздействии солями тяжелых металлов, формальдегидом, токсинами, кислотами.

**Коагуляционный некроз** (Necrosis coagulationem) — омертвление органов и тканей, возникает в результате свертывания, уплотнения, высыхания и превращения тканевого белка в творожистую массу (necrosis caseosa). Омертвление тканей связано с прекращением притока крови и активным выпотом имеющейся влаги. Пораженные ткани сухие, ломкие, темно-коричневого или серо-желтого цвета с четкой демаркационной линией (рис. 6.1). При истощении, кровопотере, инфекционных и инвазионных заболеваниях отторжение мертвого субстрата задерживается, регенеративные процессы замедляются, защитные функции организма снижаются, общее состояние животного резко ухудшается. На месте отторжения мертвых тканей возникает язва, развитие гнойного процесса обуславливает формирование абсцесса, при вскрытии образуется свищ. Сухой некроз наблюдается чаще в вымени, селезенке, почках, культе пуповины у новорожденных.

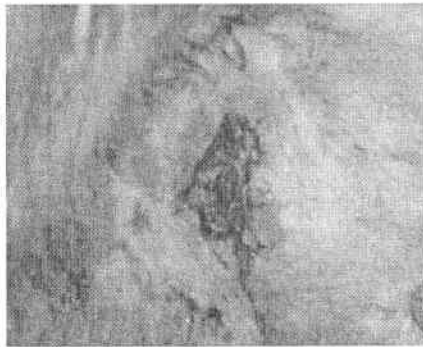


Рис. 6.1. Некроз тканей у коровы

**Колликвационный некроз** (Necrosis colliquationem) характеризуется набуханием, размягчением и разжижением мертвых тканей с образованием бесформенной разжиженной массы серого цвета с гнилостным запахом. Демаркационная линия формируется медленно, так как мертвые ткани имеют избыток влаги, а отдача ее в окружающую среду замедлена из-за гидрофильности коллоидов. Влажный некроз регистрируется при некробактериозе, копытной гнили, омфалите, тромбозе сосудов паренхиматозных органов. По мнению Б. М. Оливкова (1949), гангрена может возникать самостоятельно или ее развитию предшествует некроз тканей. Омертвление кости, сухожилия, связок, фасций и апоневрозов принято называть некрозом, а омертвление кожи, слизистых оболочек и мышц — гангреной.

### Гангрена

**Гангрена** (Gangraena) — гнилостный распад или постепенное высыхание тканей под действием микробов, аутолиза и факторов внешней среды. У животных регистрируется гангрена кожи и прилежащих тканей, ушной раковины, языка, вымени, полового члена, легких, кишечника, хвоста, дистальной части конечностей, у птиц — гребешка, сережек, пальцев.

**Этиология.** Гангрена возникает при воздействии на ткани экзогенных или эндогенных факторов. К важнейшим причинам относятся пролежни, сдавливание, размозжение, разрывы, ожоги, отморожения, ущемление кишечника при грыжах, заворотах, действие гнойной, гнойно-гнилостной и анаэробной микрофлоры. Внутренние факторы: вазомоторный и эндокринный тромбы и разрывы сосудов, нарушение обмена веществ, голодание, значительная потеря крови. Различают влажную и сухую гангрену.

**Коагуляционная (сухая) гангрена** (Gangraena sicca). Заболевание характеризуется прогрессирующим высыханием с сохранением структуры ткани, изменением окраски от синеватой до темно-бурой или черной (рис. 6.2). По мере развития процесса пораженная ткань теряет чувствительность, снижается местная температура, развивается венозный

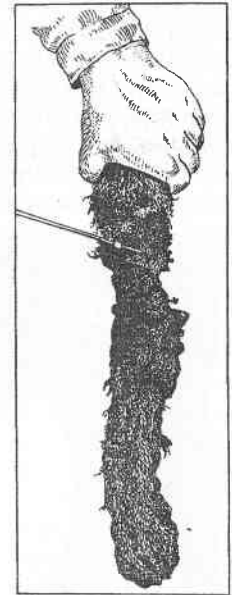


Рис. 6.2. Сухая гангрена хвоста



застой с постепенным высыханием тканей вследствие испарения жидкости во внешнюю среду. Полное исчезновение влаги из пораженной ткани называется мумификацией.

Реактивное воспаление сопровождается образованием демаркационной линии на границе между живыми и мертвыми тканями. При этом продукты распада тканей и бактерий в неповрежденные участки тела не всасываются. Наиболее часто сухая гангрена диагностируется на суставах, ушных раковинах, маклоках, седалищных, локтевых и пяточных буграх, сережках, хвосте, пальцах. К основным причинам относятся тугие повязки, жгуты, пролежни, термические ожоги, инфекционные заболевания (пастереллез, некробактериоз), заболевание свиней чумой, отравление спорыньей. Токсины спорыньи вызывают спазм сосудов, приводящий к омертвлению тканей.

**Клинические признаки.** Омертвевшая кожа плотная, холодная, нечувствительная, темно-коричневого или черного цвета. Пораженные ткани (орган) уменьшены в объеме. Демаркационная линия хорошо просматривается, образована молодой соединительной тканью с активной лейкоцитарной реакцией. На границе жизнеспособной и мумифицированной ткани возникает узкая щель, из которой выделяется гнойная масса. Полное отторжение мертвого участка зависит от наличия костной, хрящевой, сухожильной и мягкой ткани (ушные раковины, хвост, пальцы у животных, гребешок и сережки у птиц), степени и площади поражения, состояния организма, факторов внешней среды и лечебных вмешательств. При удалении мумифицированной части органа поверхность оставшейся культи покрыта грануляционной тканью бледно-розового цвета с выделением мелких капель крови.

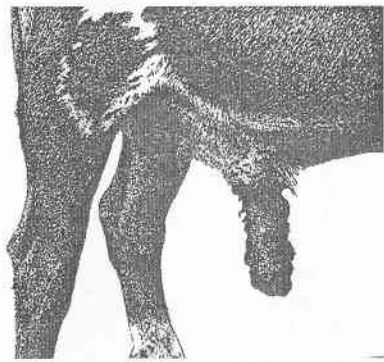


Рис. 6.3. Влажная гангрена полового члена у быка

**Колликативная (влажная) гангрена** (*Gangraena humida*) — гнилостный распад тканей под действием микробов и аутолиза при нарушении оттока венозной крови и лимфы (рис. 6.3).

**Этиология.** Прекращение артериального тока крови на фоне венозного застоя возможно при ушибе мягких тканей, сильном сдавливании, отморожении. Влажная гангрена регистрируется в легких, матке, вымени, половом члене, языке, кишечнике. В пораженном участке скаплива-

ется значительное количество жидкости, анаэробной и гнилостной микрофлоры, токсинов, продуктов распада белков, оказывающих губительное влияние на прилегающие ткани, что замедляет образование демаркационной линии. При этом вследствие всасывания ядовитых продуктов тканевого распада и жизнедеятельности бактерий развивается интоксикация организма. При отсутствии микробов процесс может перейти в сухую гангрену.

**Клинические признаки** при влажной гангрене зависят от поражения органа или ткани. Развитие процесса в легких сопровождается увеличением их в объеме, размягчением, распадом, изменением цвета от желтого до коричневого. Из носовых ходов выделяется кровянистая жидкость зловонного запаха. При развитии влажной гангрены в поверхностных тканях и органах отмечаются отеки, снижение местной температуры, отсутствие периферического пульса, развитие анемии, появление сильной болезненности с постепенным ее исчезновением, непигментированные слизистые оболочки и кожа мраморного или темно-синего цвета. С развитием процесса воспалившиеся ткани увеличиваются в объеме, размягчаются, на поверхности слизистой, кожи просматриваются трещины, кратероподобные очаги распада, из которых выделяется кровянистая жидкость с ихорозным запахом. В пораженной конечности мышцы, фасции, сухожилия и апоневрозы темно-коричневого цвета, разволокнены, при натяжении легко разрываются. Кости шероховатые, тусклые, надкостница легко отделяется, связь мягкой ткани непрочная, выступающие части эпифизов обнажены, темного цвета. Функция конечности нарушена, в состоянии флексии. Демаркационная линия прерывистая, слабо выражена. Пульс, дыхание учащены, температура тела повышена, животное угнетено, поверхность кожи влажная, появляется сильный зуд, животные разгрызают мягкие ткани до кости. Прогноз от осторожного до неблагоприятного.

**Лечение.** Устранить причину, предотвратить инфицирование пораженной ткани. Не назначать влажные и тепловые процедуры. Необходимо проводить общее и местное симптоматическое лечение, влажную гангрену перевести в сухую. Для обезвоживания выполняют глубокие разрезы мертвых тканей с введением активного дренажа с антисептическими средствами, рекомендуется сухое тепло. При гангрене пальцев, хвоста, полового члена, языка, матки, ушной раковины, доли молочной железы осуществляют ампутацию в пределах здоровых тканей. Раневую поверхность обрабатывают с учетом отторжения мертвой и появления грануляционной ткани антисептическими и вяжущими средствами: спиртовыми растворами метиленовой сини, бриллиантовой

зелени, этакридина лактата, танина, формальдегида; ферментами: трипсином, химопсином, фибринолизинном, лидазой; кислотами и щелочами: салициловой, борной, натрия боратом; окислителями: растворами перекиси водорода и калия перманганата; препаратами висмута, йода, алюминия, свинца: ксероформом, йодоформом, йодиолом и квасцами. Широко используют антибиотики, сульфаниламиды, лечебные травы, глюкозу с инсулином, иммуностимуляторы, витамины, гидрокортизон, антигистаминные и антитоксические сыворотки.

### Язвы

**Язва (Ulcus)** — дефект кожи, слизистой оболочки и глубжележащих тканей, не имеющий склонности к заживлению вследствие некроза клеточных элементов и развития патологических грануляций.

**Этиология.** Развитию язвенного процесса способствуют инфекционные и эндокринные заболевания (энзоотический лимфангит, сепс, туберкулез, некробактериоз, сахарный диабет), истощение организма, нарушение обмена веществ, хронические отравления, наличие инородного тела в тканях, поражения нервной системы, значительная площадь раневого дефекта, глубокий некроз тканей, длительное воздействие на кожу и глубжележащие ткани мочой, слюной, испражнениями, ожоги, отморожения, облучения, новообразования.

**Классификация.** По происхождению язвы подразделяются на идиопатические (первичные) и симптоматические. По соотношению регенеративных и дегенеративных процессов — на простые, атоничные и прогрессирующие.

**Клинико-морфологическая характеристика.** Язвы могут быть различной величины и формы. Их поверхность покрыта гнойными корками, после удаления которых обнажаются грануляции. Болевая реакция обычно не повышена, за исключением раздраженной язвы.

В зависимости от сочетания процессов регенерации и дегенерации возможны следующие формы течения болезни:

1) простая язва — процессы регенерации превалируют над дегенерацией. Имеет пологие края с хорошо выраженным эпителиальным ободком и плоское дно, покрытое розовыми мелкозернистыми грануляциями. Площадь дефекта медленно уменьшается;

2) атоничная язва — процессы регенерации и дегенерации равны между собой. У таких язв эпителиальный ободок слабо представлен или отсутствует, омололевшие края имеют вид валика, под

которым могут быть ниши. Дно плоское или кратерообразное, иногда выпячивается наружу за пределы краев кожи. Грануляции бледные, мелкозернистые, плотные, имеют мелкие трещины, отделяемое скудное. Величина дефекта с течением времени не изменяется. К атоническим язвам относят омололевшие, нервнотрофические и синовые язвы;

3) прогрессирующие язвы — процессы дегенерации превалируют над регенерацией (рис. 6.4). Характеризуется наличием некробиотического распада тканей, края дефекта изъедены, отечны, эпителиальный ободок в таких местах отсутствует. Грануляции синюшные, рыхлые, выделения экссудата обильные. Размеры дефекта с течением времени увеличиваются.

С учетом происхождения, течения регенеративного процесса и клинических признаков язвы делятся на простые, отечные, воспаленные, декубитальные, фунгозные, нейротрофические, омололенные, атонические, инфекционные, новообразовательные и свищи.

**Простая язва (Ulcus simplex)** имеет пологие края с хорошо выраженным эпителиальным ободком, плоским дном с мелкозернистыми грануляциями, красного или розово-красного цвета (рис. 6.5). Отечность и болезненность вокруг дефекта отсутствуют. Простая язва возникает после вскрытия фурункулов, абсцессов, флегмон, нагноения гематом, а также отморожений и ожогов. При создании соответствующих условий и сохранении волосных луковиц в центре раны появляются островки эпителиальных клеток, необходимые для активной эпителизации. Относительно большие площади изъязвления требуют длительного лечения. Заживление простой язвы завершается образованием рубца.



Рис. 6.4. Прогрессирующая язва на ушной раковине у кота



Рис. 6.5. Простая язва в области спины у собаки

**Лечение.** Устранить причины, оказывающие отрицательное влияние на регенеративные процессы, ускорить процесс эпителизации, не травмировать грануляционную ткань. При наличии изъязвленных грануляций проводят оперативное их удаление в пределах здоровых тканей. Для отторжения поверхностного слоя можно применять ферменты: трипсин, химо tripsин, химопсин, лидазу, ронидазу, коллагеназу. Для удаления экссудата, массажа тканей, активизации обмена веществ в дефекте назначают аппликации лечебной грязи (торф, сапропель). При наличии гнойной микрофлоры раневую поверхность обрабатывают антисептическими растворами, пудрами, мазями, фитонцидами. Для стимуляции регенеративных процессов осуществляют тканевую терапию. В отдельных случаях показаны диатермия, ультразвук, ультрафиолетовое облучение, лазеро- и магнитотерапия.

**Отечная язва** (*Ulcus oedematosum*) характеризуется появлением бледной, атоничной, слизистоподобной грануляционной ткани. Поверхность дефекта покрыта густой слизью серого или коричневого цвета, эпителиальные островки и ободок не просматриваются. Прилежащие участки кожи, слизистой оболочки и рыхлой соединительной ткани отекают, безболезненные. Местная температура повышена. Заболевание регистрируется чаще у топких лошадей и собак при недостаточном кровоснабжении пораженного органа или участка тела, возникшем на почве сдавливания венозных сосудов сбруей, ошейником, повязкой, опухолью или рубцовой тканью.

**Лечение.** С учетом полиэтиологичности отекающей язвы лечение должно быть симптоматическим, оказывающим положительное воздействие на раневую процесс и общее состояние организма. Животному предоставляют покой, нормализуют рацион, исключают кислые и сочные корма, улучшают уход и содержание. Необходимо устранить основную причину заболевания, отменить водные медикаментозные средства, применяемые для санации раны, биостимуляторы роста грануляций, раздражающие мази, линименты и некоторые физиотерапевтические процедуры.

Целесообразно назначать витамины, гормоны, противогистаминные препараты, плазмозамещающие и питательные смеси, сердечные, антисептики, лазеро- и магнитотерапию, иммуностимуляторы, средства, стимулирующие эритролейкопоэз, и аппликации сапропеля. Имеющийся комплекс биологически активных соединений (витамины, макро- и микроэлементы, ферменты, аминокислоты и антибиотикоподобные вещества) способствует абсорбции гноя, осуществляет массаж тканей, нормализует pH, улучшает питание пораженных тканей, активизирует деление

и рост мезенхимальных клеток. Применение минеральных лечебных грязей противопоказано.

**Воспаленная язва** (*Ulcus inflammatorum*) — длительно не заживающий дефект, покрытый грануляционной тканью, с выраженной воспалительной реакцией. Заболевание встречается у всех сельскохозяйственных животных. В большинстве случаев воспаленная язва развивается на фоне осложнения раневого процесса, связанного с длительным воздействием медикаментозных средств, желудочного сока, мочи, слюны, гноя, лимфы, химических и радиоактивных веществ, механических раздражений. Возникновению воспалительного процесса в дефекте способствуют укусы насекомых (комары, мошки). Полость язвы заполнена сочной грануляционной тканью красного цвета, отделение гноя обильное. Прилежащие ткани отекают, болезненные. Эпителиальный ободок не просматривается, возможно прогрессирование процесса.

**Лечение.** Устранить основную причину (вскрыть карманы, удалить гной, мертвые ткани), провести санацию раневой поверхности, предотвратить прогрессирование процесса. Показано применение противовоспалительных, антисептических, иммуностимулирующих и плазмозамещающих средств.

**Декубитальная язва** (*Ulcus decubitus*) — пролежень, характеризуется омертвением кожи или слизистой оболочки с подлежащими тканями в результате прекращения кровоснабжения и нарушения иннервации при сдавливании их между костной основой и давящим предметом. Компрессия поврежденного участка происходит при некачественном наложении гипсовой повязки, использовании неисправной сбруи, длительном лежании на твердом полу, укреплении металлической бирки на ушной раковине, случайной эластрации резиновым кольцом тканей пальца у парнокопытных, а также при скоплении речного песка, шлака, щебня в рубце жвачных. После отторжения мертвых тканей раневую поверхность называют декубитальной язвой. Заболевание регистрируется у всех животных. Пролежни возникают чаще на костных выступах маклоков, седалищных, пяточных и локтевых бугров, орбиты, скуловой дуги, челюстного сустава, связочных бугров конечностей. При содержании крупного рогатого скота и свиней на металлических решетках регистрировали массовые случаи декубитальных поражений тканей дистальной части конечностей. На фоне остеопороза или алиментарной дистрофии омертвение тканей при сдавливании происходит активнее, раневой процесс склонен к прогрессированию.

Пораженные участки кожи плотные, округлой формы, серого или коричневого цвета, шерстный покров и тактильная чувствительность отсутствуют. Хорошо просматривается демаркационная линия, в дальнейшем мумифицированная кожа отторгается. Раневая поверхность покрывается грануляционной тканью с наличием гноя, клинические признаки соответствуют простой язве. При трофических расстройствах, инфицировании и загрязнении некротизированных тканей сухая гангрена превращается во влажную. Омертвление тканей распространяется по продолжению, гной скапливается в межмышечных пространствах, что способствует активному всасыванию токсических продуктов, сопровождающемуся сепсисом.

**Лечение.** Животному предоставляют обильную подстилку, применяют наиболее эффективное лечение основного заболевания, обеспечивающее восстановление двигательной функции животного. Проводят хирургическую обработку раневой поверхности, устраняют скопление мертвой ткани и затеков гноя, улучшают крово- и лимфообращение сдавливаемого участка, влажную гангренозную кожу переводят в сухую, исключают согревающие процедуры, чтобы не увлажнялась мумифицированная ткань. Образовавшийся дефект обрабатывают антисептическими и подсушивающими средствами, нормализуют трофическую и регенеративную функцию тканей, назначают ультрафиолетовое облучение.

**Фунгозная язва (Ulcus fungosum)** (рис. 22, вклейка) характеризуется неравномерным, выступающим над поверхностью кожи разрастанием грануляционной ткани. Образовавшаяся молодая соединительная ткань бугристая, мягкой консистенции, бледного или синевато-красного цвета, кровоточит, покрыта гнойно-слизистым экссудатом. Ткани вокруг дефекта отекают, болезненны, эпителиальный ободок не просматривается.

Грануляции хорошо снабжены сосудами, постоянно подвергаются жировому и слизистому перерождению. Появлению фунгозной язвы способствуют длительное применение раздражающих мазей и растворов, нарушение иннервации и циркуляции лимфы, наличие в полости раны синовиальной жидкости, мертвых тканей, гноя, инородных тел, костных секвестров, личинок паразитов. Заболевание регистрируется у всех видов животных.

**Лечение.** Необходимо устранить основной раздражитель, иссечь или прижечь выступающие грануляции, в зависимости от показаний наложить бесподкладочную гипсовую повязку. Хорошие результаты получают от применения прижигающих медикаментозных средств, ферментов, антисептиков, витаминов А, РР, С, фитонцидов, лазеротерапии и ультрафиолетового облучения.

**Нейротрофическая язва (Ulcus neurotrophicum)** — дефект кожи или слизистой оболочки и глубже лежащих тканей, не имеющий склонности к заживлению вследствие нарушения питания.

Нейротрофическая язва возникает при стойких заболеваниях центральной и периферической нервной системы. Возможно развитие подобного заболевания у собак после чумы, свиней — при пастереллезе.

Нарушение иннервации органов и тканей приводит к изменению кровяного давления, сосудистого тонуса, местной температуры, что отрицательно сказывается на крово- и лимфообращении, способствуя возникновению трофических расстройств. При этом замедляется деление и рост мезенхимальных клеток. В начале развития процесса дефект покрыт бледными, сочными грануляциями, зернистость и эпителиальный ободок не просматриваются, прилежащие ткани отекают, безболезненные, эластичность кожи понижена, шерстный покров тусклый, слабо удерживается в волосяных луковицах. При несвоевременном и малоэффективном лечении площадь изъязвления увеличивается, течение процесса хроническое, может диагностироваться несколько лет без тенденции к эпителизации и рубцеванию. При этом продуктивность и работоспособность у животных сохраняются.

**Лечение.** Следует улучшить условия содержания больных животных, устранить основное заболевание, нормализовать микроклимат в помещении, исключить из рациона сорную растительность, особенно спорынью. Наиболее опасными алкалоидами являются эрготоксин, эрготамин и эргометрин, поскольку они активизируют функцию двигательных волокон симпатических нервов, не воздействуя при этом на парасимпатические окончания, приводящие к суживанию сосудов, а при длительном употреблении вызывают развитие нейротрофической язвы и даже гангрены.

Целесообразно оперативное вмешательство, т. е. на расстоянии 4–12 см по окружности язвы провести рассечение тканей с наложением сближающих швов (эффективность операции — в пределах 50 % случаев). При этом прекращается воздействие на симпатические нервные волокна, активизируется и нормализуется кровоснабжение дефекта. Для стимуляции регенеративных процессов в ране рекомендуется пересадка сальника или кожи. Трансплантат помещают на раневую поверхность, фиксируя в течение 5–7 дней удерживающей повязкой. Хорошие результаты получают от регионарной, внутрисосудистой, висцеральной и короткой новокаиновой блокады, наложения бесподкладочной гипсовой

повязки, аппликаций сапропеля, ультрафиолетового облучения, витаминно-, гормоно- и ферментотерапии.

**Омозолелая язва** (*Ulcus callosum*) характеризуется плотными утолщенными краями, гладкой поверхностью при отсутствии по краям раны эпителиального ободка. Раневая поверхность покрыта рубцовой соединительной тканью со слизисто-гнойными наложениями, зернистость отсутствует. Омозолелая язва возникает при необоснованном применении концентрированных дезинфицирующих средств, длительном дренировании полости раны, обширной площади дефекта, продолжительном и обильном отделении гноя, чрезмерном воздействии на грануляции биологических, физических и механических факторов (насекомые, паразиты, охлаждение, нагревание, сдавливание, размножение).

**Лечение.** Устранить причины, способствующие развитию язвенного процесса. При необходимости омозолелую соединительную ткань обработать лазером для активизации митоза клеток. Улучшить условия содержания; нормализовать рацион, обращая внимание на витаминно-минеральное питание. Назначить медикаментозные средства, способствующие стимуляции регенеративных процессов в ране. Показано применение антисептических препаратов, аппликаций сапропеля, торфа и ультрафиолетовое облучение.

**Атоническая язва** (*Ulcus atonicum*) характеризуется наличием мелкозернистой легкоразрушающейся грануляционной ткани бледного цвета. Поверхность дефекта покрыта слизисто-гнойным экссудатом, эпителиальный ободок отсутствует. Заболевание развивается в результате недостаточного притока артериальной крови вследствие спазма или тромбоза сосудов. Нарушение кровоснабжения возникает при ожогах, значительных рубцовых образованиях, мыте, эпизоотическом лимфангите.

**Лечение.** Устранить основное заболевание. При необходимости провести хирургическую обработку раневой поверхности. Исключить сердечно-сосудистую патологию. Для активизации регенеративных процессов в дефекте назначают лазеро- и магнитотерапию, аппликации сапропеля, ультрафиолетовое облучение, витамины А, С, РР, переливание крови, лекарственные растения (адонис весенний, тонизирующий сердечно-сосудистую систему; вахта трехлистная — антисептическое и стимулирующее регенерацию средство; крапива двудомная — источник аскорбиновой кислоты и лечебное средство при язвенной болезни; шиповник коричный — ранозаживляющее средство, источник витаминов С, В, РР, К, А, Е; алоэ древовидное — способствует росту грануля-

ций; ромашка аптечная — дезинфицирующее и обезболивающее средство).

**Инфекционная язва** (*Ulcus infectiosa*) — дефект кожи или слизистой оболочки с глубжележащими тканями, возникший на фоне развития инфекционного процесса в организме животного. Наиболее часто язвopodobные дефекты образуются при эпизоотическом лимфангите, некробактериозе, ящуре.

Лимфангитные язвы имеют разнообразную форму и величину, могут образовывать сплошные изъязвления. При этом в воспалительный процесс вовлекаются кожные или подкожные лимфатические сосуды. Поражение лимфатических капилляров кожи характеризуется появлением пустулы с просяное зерно. Омертвевший эпидермис и слизь превращаются в тонкие корочки. Заживление язвы продолжается под струпом путем эпителизации.

При некрозах лимфатических сосудов подкожной клетчатки атонические язвы достигают величины от лесного до грецкого ореха. Поверхность дефекта покрыта мелкозернистыми грануляциями, бледного цвета, с наличием слизисто-гнойного экссудата. Эпителиальный ободок отсутствует. При поражении лимфатических сосудов в области промежности, бедра и голени появляются обширные фунгозные язвы. Разросшаяся грануляционная ткань выступает над уровнем кожи в виде розово-красных грибовидных образований. Все язвopodobные дефекты располагаются по ходу лимфатических сосудов. Для уточнения диагноза под микроскопом устанавливают наличие криптококка.

Возбудитель некробактериоза развивается при наличии ссадин, царапин, ушибов, мелких ран, сопровождающихся нарушением целостности капилляров, появлением мелких гематом и очагов мертвой ткани. При этом накапливаются токсические вещества в очаге поражения, вызывая некроз окружающих тканей венчика и межпальцевой щели. В зависимости от сопротивляемости организма воспалительный процесс может протекать доброкачественно и злокачественно. В первом случае мертвые ткани отторгаются, раневая поверхность покрывается грануляционной тканью, заживление язвы происходит по вторичному натяжению. При злокачественном течении поражаются кожа, слизистые оболочки, сухожилия, кости и внутренние органы. В зависимости от локализации, глубины поражения и состояния тканей возникают атоническая или фунгозная язвы.

При ящуре (острое, вирусное, контактное инфекционное заболевание) на месте проникновения вируса в ткани развивается первичная афта, в дальнейшем с появлением возбудителя в крови

образуются вторичные афты в тканях межпальцевой щели. Постоянное механическое и физико-механическое раздражение, наличие гнойной микрофлоры вызывают омертвление окружающих тканей, способствующее развитию атонической язвы. Подобные поражения кожи, слизистых оболочек и подкожной соединительной ткани возможны при пастереллезе, мыте, чуме, роже свиней.

**Лечение.** Провести терапию инфекционного заболевания. Не допустить развития гнояного процесса в очаге поражения. При наличии инфекционной язвы целесообразно назначать дезинфицирующие мази, растворы, порошкообразные формы. В зависимости от состояния грануляционной ткани можно применить ферменты, гормоны, сыворотки, иммуностимуляторы тималин, тимоген.

**Новообразовательная язва** (Ulcus neoplasma) — заболевание, возникающее вследствие распада кожи или слизистой оболочки. Различают доброкачественные и злокачественные опухоли. Первые не изъязвляются, не дают метастазов, не вызывают общей реакции организма. Злокачественные опухоли не имеют капсулы и характеризуются быстрым инфильтрирующим ростом, разрушая соседние ткани. Они легко изъязвляются, вызывают общую слабость организма, истощение и гипохромную анемию. Длительно не заживающие язвы, папилломы, гиперкератозы предшествуют раковым образованиям. Новообразовательные язвы часто регистрируются у собак, лошадей в области промежности, препуция, угла ротовой полости, у свиней — дистальной части конечностей.

**Лечение.** При необходимости назначают оперативное лечение. Широко используют 0,5%-й раствор новокаина внутривенно, внутримышечно тестостерона пропионат, метилтестостерон, тканевые препараты. Для предотвращения развития гнойной микрофлоры используют антибиотики, сульфаниламиды, дезинфицирующие мази. Заслуживают особого внимания радиоактивные изотопы с излучением различной проникаемости под воздействием мощных генераторов.

### Свищи

**Свищ** (Fistula) — узкий канал, соединяющий гнойный очаг в тканях или анатомическую полость с внешней средой.

**Этиология.** Врожденные свищи относятся к аномалии внутриутробного развития плода. Приобретенные свищи возникают при огнестрельных ранениях, переломах костей, внедрении инородных тел, миграции личинок паразитов, нахождении в тканях

шовного материала. При наличии инородных тел в тканях возникает воспалительный процесс, сопровождающийся разрывом соединительной ткани, т. е. при благоприятном течении происходит инкапсуляция постороннего предмета.

**Классификация.** Свищи могут быть *врожденными* и *приобретенными*.

Если они открываются на коже, их называют *наружными*, если на слизистой оболочке полого органа — *внутренними*. В свою очередь такие свищи подразделяются на *слепые* (*неполные*) — когда их канал начинается из замкнутого гнояного очага в тканях, и *сквозные* (*полные*) — каналы, которые соединяют две анатомические полости между собой (например, ректовагинальный свищ).

По строению выделяют *гранулирующиеся* и *эпителиальные* свищи.

По характеру выделений свищи подразделяют на *гнойные*, *секреторные* (*слюнные*, *молочные*) (рис. 6.6) и *экскреторные* (*мочевые*, *фекальные*); чаще встречаются гнойные свищи.

Отдельно выделяют ковыльные свищи, вызываемые остями пшеницы, ячменя, некоторых трав, проникающими в слизистую ротовой полости, языка, щек, околоушную слюнную железу.

**Гнойный свищ** характеризуется хроническим течением воспалительного процесса с гнилостным распадом тканей. К постоянным раздражителям относятся шовный материал, фрагменты костей, сухожилий, связок, растений, проволоки. Свищевые ходы имеют различную длину и направление (рис. 6.7).



Рис. 6.6. Секреторный (слюнный) свищ у собаки



Рис. 6.7. Зондирование свищевого хода

Поверхность их покрывается грануляционной тканью, которая в дальнейшем превращается в рубцовую. При наличии тканевых секвестров экссудация гноя обильная, жидкой консистен-



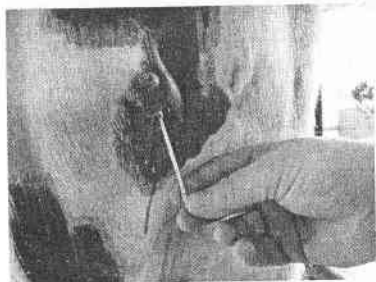


Рис. 6.8. Свищи в области бедра у коровы

ции, зловонного запаха; при омозелой поверхности выделения незначительные, густые, без запаха. При обширных некротических процессах (актиномикоз, некроз хряща, бурситы) формируется несколько свищевых ходов (рис. 6.8).

**Ковыльный свищ.** Заболевание регистрируется у лошадей, крупного и мелкого рогатого скота при скармливании ковыльного сена. Плоды и ости ковыля легко вонзаются в кожу или слизистую

оболочку ротовой полости с последующим проникновением в подлежащие ткани, вызывая ограниченный воспалительный отек. В дальнейшем они мигрируют в межжелудочное пространство, жевательные мышцы, околоушную слюнную железу, челюстной сустав, губы, язык, мозг и даже в ткани затылка. В редких случаях мелкие частицы рассасываются или инкапсулируются, но чаще с растительными инородными телами внедряются возбудители актиномикоза, ботриомикоза, а также гнойная микрофлора с последующим развитием гнойно-некротического процесса и образованием свищевых ходов. Подобные осложнения возникают не только при поедании ковыльного сена, но и половы, соломы, фуражного зерна остистой пшеницы, ржи, ячменя, а также сорной растительности.

**Каловый свищ** — сообщение полости желудка или кишечника с внешней средой посредством язвенного канала. Различают внутренние и наружные каловые свищи. Они возникают при травмах, новообразованиях, грыжах, некрозах вентральной брюшной стенки, матки, мочевого пузыря.

**Лечение.** Устраняют основное заболевание. Проводят необходимое оперативное вмешательство с удалением инородного тела, рубцовых образований и гнойной полости. При каловых свищах восстанавливают целостность и проходимость кишечника. Для лечения гнойных свищей широко используют дезинфицирующие растворы, мази, ферменты, антибиотики, сульфаниламиды, короткую новокаиновую блокаду, настойки и отвары лекарственных растений.

При травмах злаковыми кормами ротовую полость промывают 20%-м раствором натрия хлорида с добавлением 1%-го калия

перманганата. Мелкие травмы слизистой оболочки обрабатывают 5%-м спиртовым раствором йода, 3%-м водным раствором натрия бикарбоната, 2%-м раствором этикридина лактата, 1:5000 фурацилина. Больным с выраженной воспалительной реакцией вводят антибиотики, сульфаниламиды, назначают короткую новокаиновую блокаду и гемотерапию. Животным регулярно дают соль-лизунец, грубые корма подвергают термической или химической обработке. Соблюдают правила пастбы на ковыльных пастбищах.

### Контрольные вопросы

1. Дайте определение язвы. Охарактеризуйте с точки зрения этиологии, классификации, клинко-морфологической характеристики, принципов лечения.
2. Дайте определение свища. Охарактеризуйте с точки зрения этиологии, классификации, клинко-морфологической характеристики, принципов лечения.
3. Дайте определение сухой и влажной гангрене. Каковы ее этиология, классификация, клинко-морфологическая характеристика, принципы лечения?
4. Что собой представляет дифференциальная диагностика длительно незаживающих ран, язв, свищей?
5. Дайте определение некроза. Приведите его классификацию.
6. В чем заключается основной принцип лечения некрозов и гангрены?

Инородные тела (*Corpora aliena*) могут попадать в организм животных при ранениях, с кормом и вследствие сознательного или случайного оставления их хирургами в ране, анатомической полости во время операции или проведения лечебных процедур.

Инородные тела бывают органического происхождения (отломы костей, некротизированные ткани, сухожилия, хрящи, шерсть, волос, лигатурные нити, дерево, корнеплоды, ости злаковых и т. д.) и неорганического (иглы, булавки, гвозди, пуговицы, шпильки, кольца, ложки, вилки, стекло, проволока, кусочки металлического троса, пластмасса; в огнестрельных ранах — пули, осколки, дробь, кусочки земли, камней, кирпича и т. д.).

**Видовые особенности реакции организма животных на инородные тела.** Г. С. Мастыко еще в 1960 г. провел экспериментальные исследования и установил, что видовая реактивность организма сельскохозяйственных животных на инородные тела (марля, дерево, металл) имеет свои особенности.

У лошади реакция на стерильное инородное тело протекала неодинаково: сильнее — на марлю, слабее — на дерево и самая слабая реакция — на металл (рис. 7.1).

Рис. 7.1. Реакция на инородное тело у лошади: 1 — на марлю; 2 — на дерево; 3 — на металл

Дерево и металл образования абсцессов не вызывали и в дальнейшем были инкапсулированы под кожей. Марля вызывала асептическое воспаление через 96 ч. При удалении ее через 30 дней под кожей было обнаружено нагноение, а глубокие слои проросли соединительной тканью. Экссудат при бактериологическом исследовании оказался стерильным. В мазках, окрашенных эозином, обнаружено большое количество живых и мертвых лейкоцитов.

У лошадей все нестерильные инородные тела вызывали образование абсцессов: марля и дерево — на 4-е сутки, металл — на 8-е. Воспалительная реакция на марлю была выражена сильнее, чем на дерево и металл. При бактериологическом исследовании экссудата, образовавшегося при реакции на марлю, выделены три вида микробов: стафилококк, стрептококк и грамотрицательная палочка; из экссудата, образовавшегося при реакции на дерево, выделены стафилококк и стрептококк; из экссудата, образовавшегося при реакции на металл, выделен только стафилококк.

У крупного рогатого скота все стерильные инородные тела были инкапсулированы без образования абсцессов. Нестерильные марля и дерево вызывали нагноение в виде абсцессов, металл не вызывал нагноения и был инкапсулирован. Реакция на марлю и дерево характеризовалась (в первые 72–96 ч) развитием отека и повышением местной температуры, затем отек уменьшился и появилась плотная инфильтрация в виде ограниченной припухлости. На 16–17-е сутки образовались абсцессы, самопроизвольное вскрытие которых произошло на 84-е сутки. Из экссудата выделен стафилококк. У коров стерильные и нестерильные инородные тела вживались в ткани без образования абсцессов (рис. 7.2).

У овец все стерильные инородные тела были инкапсулированы в течение 10–12 дней. Нестерильные марля и дерево вызывали нагноение в виде абсцессов. Металл нагноения не вызывал, произошла инкапсуляция. На марлю образование абсцессов и их вскрытие произошло на 13-е, на дерево — на 14–15-е сутки.

Реакция на инородные тела характеризовалась вначале развитием отека, повышением местной температуры и наличием болезненности. Отек увеличивался в течение 72 ч, а затем шел на убыль. Припухлость становилась более ограниченной, плотной и менее болезненной. Реакция на металл данными клиническими признаками заканчивалась. На марлю и дерево после 6–7 суток снова отмечалось обострение местной реакции; в центре плотной

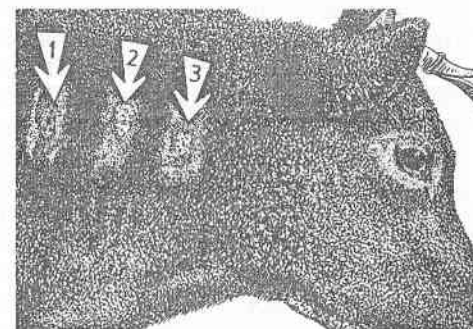


Рис. 7.2. Реакция на инородное тело у крупного рогатого скота: 1 — на металл; 2 — на марлю; 3 — на дерево

припухлости наблюдались гиперемия, отечность и болезненность. Такие явления нарастали на 6–9-е сутки на марлю и на 7–10-е — на дерево. В дальнейшем происходил некроз кожи и вскрытие абсцессов.

У свиньи стерильные инородные тела вживались без нагноения. Нестерильные вызывали значительную реакцию с повышением температуры до  $+41^{\circ}\text{C}$ , учащением пульса и отказом от корма. Через 72 ч температура снизилась до нормы. Местные изменения характеризовались развитием отека, который нарастал в течение первых 48 ч и к 72 ч пошел на убыль. Через 9 суток появилось нагноение под слоем фибрина, который начал отторгаться вместе с марлей, на 14-е сутки началось отторжение дерева. Металл нагноения не вызывал и вжился в ткани без образования капсулы.

У лошадей все нестерильные инородные тела во всех случаях вызывали образование абсцессов. Реакция проходила последовательно в три стадии: первая — развитие воспалительного отека; вторая — образование абсцессов и третья — некроз кожи и удаление инородных тел вместе с гнойным экссудатом. Следовательно, у лошадей реакция направлена на удаление инородных тел из организма посредством абсцедирования и только в незначительной степени — инкапсуляции. Нейтрализация микрофлоры, находящейся на инородных телах, выражена весьма слабо, даже нестерильный металл всегда вызывал нагноение.

У крупного рогатого скота инородные тела в редких случаях вызывали нагноение. Реакция проходила последовательно в четыре стадии: первая — развитие воспалительного отека тканей; вторая — изоляция инородных тел соединительной тканью; третья — образование абсцессов; четвертая — некроз кожи и удаление инородных тел растущей грануляционной тканью.

У овец реакция на нестерильные инородные тела проходила те же стадии развития, что и у крупного рогатого скота, только развитие и смена стадий протекали значительно быстрее, а нагноение носило более интенсивный характер. Металл во всех случаях был инкапсулирован.

У свиней на нестерильные инородные тела также наблюдалась четырехстадийная реакция. Металл во всех случаях нагноения не вызывал.

Если сравнить один и тот же тип реакции у разных животных, характеризующийся выведением раздражителя из организма, то у лошади он состоит из трех стадий, по сравнению с крупным рогатым скотом, где он проходит четыре стадии; длительность реакции также различная. Кроме того, у лошадей инородные тела выталкиваются из организма главным образом путем сильного

нагноения, т. е. массой гнойного экссудата, у крупного рогатого скота и свиней — растущей грануляционной тканью и значительно реже экссудатом, в связи с чем эта стадия реакции значительно растянута по времени.

Таким образом, можно сделать вывод, что реакция организма лошади на инородные тела характеризуется образованием абсцессов, вскрытием их и выведением из организма с гнойным экссудатом инородных тел.

Следует отметить, что образовавшийся гнойный свищ после вскрытия абсцесса не закрывается до тех пор, пока инородное тело не выйдет самостоятельно из организма или будет удалено операционным путем.

Реакция организма крупного рогатого скота на инородные тела характеризуется изоляцией его соединительной тканью, которая изолирует не только стерильные, но и нестерильные инородные тела. Только в тех случаях, когда организм не может нейтрализовать микрофлору, находящуюся на поверхности инородных тел, происходит изоляция их соединительной тканью и образование абсцессов, вскрытие их и удаление из организма инородных тел.

Реакция организма овец на инородные тела характеризуется теми же особенностями, что и у крупного рогатого скота, только изоляция соединительной тканью происходит значительно слабее, а сама реакция менее растянута во времени.

Реакция организма свиней на инородные тела характеризуется более слабой изоляцией их соединительной тканью по сравнению с крупным рогатым скотом, но более выраженной нейтрализацией микрофлоры, что обеспечивает хорошую вживаемость инородных тел в ткани.

Следовательно, в клинической практике наблюдается различный исход на внедрение инородных тел в ткани в зависимости от вида животного, происхождения и формы инородных тел, а также обстоятельств, при которых они попали в организм: рассасывание, инкапсуляция, образование гнойных свищей (лигатурный, тканевый, огнестрельного происхождения и т. д.).

**Функциональные и другие расстройства, вызванные инородными телами.** Инородные тела нередко являются причиной опасных для жизни функциональных расстройств (дыхания, глотания), прогрессирующей аэробной и анаэробной инфекции, перитонита и сепсиса. Примером могут служить инородные тела, попавшие в трахею, глотку, пищевод, сетку у жвачных, а также слепые осколочные ранения мягких тканей, суставов, костей и органов брюшной, грудной, а также других анатомических полостей. Остроконечные инородные тела, попавшие в желудочно-кишечный

тракт, могут вызвать перфорацию стенки желудка или кишечника, проникнуть в брюшную полость и вызвать септический перитонит. Давление инородных тел на крупные нервные стволы периферических нервов или спинной мозг вызывает парезы, параличи, контрактуры, сильнейшие боли или трофические расстройства, атрофию мускулатуры. Расположение инородных тел вблизи крупных сосудов, особенно тонкостенных вен, угрожает опасностью внезапного появления сильнейшего кровотечения. Длительное нагноение, обусловленное наличием инфицированных инородных тел, влечет за собой хроническую интоксикацию продуктами тканевого распада и раневое истощение. Металлические осколки, находящиеся в полости суставов, через годы дают вспышки латентной инфекции, а свободные могут ущемляться.

**Миграция инородных тел.** Инородные тела, внедрившиеся в ткани, обычно остаются в ране. Однако в клинической практике встречается очень много примеров их перемещения. В хирургической клинике Витебской академии ветеринарной медицины наблюдали перемещение лозового сучка у лошади с области крупа в голень, проявляющееся периодическим образованием гнойных свищей в разных ее местах. Второй случай, когда собака проглотила иглу с ниткой, которая через сутки вышла из прямой кишки. В литературе описан пример, когда дроби́на, внедренная собаке в бедренную артерию, была обнаружена в легочной артерии. В другом случае пуля, находящаяся после ранения в полости правого желудочка сердца, через 40 дней была обнаружена в бедренной артерии. Описаны также случаи нахождения инородных тел в полости сердца после ранения яремной вены.

Перемещение инородных тел происходит под их тяжестью, под влиянием мускульных сокращений во время работы, при гнойном расплавлении тканей, особенно у лошадей и собак, при затоках гноя.

**Удаление инородных тел.** При удалении инородных тел необходимо придерживаться правила — операция не должна причинить большую травму, чем само инородное тело. По этой причине в первую очередь удаление производят в случаях, если:

- инородное тело расположено поверхностно;
- осколки отравлены химическими или радиоактивными веществами;
- произошло ранение склеры или роговицы;
- инородное тело или осколки крупные;
- инородное тело попало в такую анатомическую область, что представляет опасность жизни животному или нарушает функцию органа.

В более поздние сроки осколки и другие инородные тела можно извлекать если:

осколок, задержавшийся в тканях, служит источником нагноений, долго не заживающих гнойных свищей;

они лежат вблизи крупного сосуда, нерва или сустава и могут вызвать появление позднего кровотечения или функционального расстройства (болей, парезов, параличей) вследствие давления;

при заживлении переломов костей инородные тела или осколки вызывают нарушение образования костной мозоли, а следовательно, образование ложного сустава;

инородный предмет хорошо определяется пальпацией и для извлечения его требуется только разрез кожи.

Удаление инородных предметов противопоказано:

при наличии множества мелких осколков, дроби, не вызывающих болей, воспалительных реакций, если они располагаются поверхностно, поскольку любой осколок, дроби́на могут легко выйти с гноем при вскрытии абсцессов;

если инородные тела инкапсулированы и не вызывают функциональных расстройств;

в случае глубокого залегания осколка, когда оперативный доступ к нему затруднен или совершенно невозможен по анатомо-топографическим условиям.

Хирург должен иметь ясное и точное представление о локализации и глубине залегания инородного тела, чтобы избежать продолжительных и бесплодных его поисков, излишних разрезов и повреждения тканей. Для уточнения локализации инородного тела производят рентгеновское исследование, вводя по ходу свища краски, зондирование радиозондом, зондирование и пальпацию раны перед операцией.

Рентгеноскопия и рентгенография являются основными методами диагностики инородных тел (рис. 7.3).

Однако локализация их на рентгенограмме может не



Рис. 7.3. Инородные тела, попавшие в организм при огнестрельном ранении

совпадать с местом расположения в тканях. Чтобы избежать диагностических ошибок, необходимо присутствие хирурга во время рентгеноскопии, исследование больного в том же положении, в каком он будет находиться на операционном столе, и применение повторной рентгеноскопии во время самой операции удаления инородного тела. К сожалению, такой комплексный подход диагностики может быть осуществлен у животных лишь в отдельных случаях, где имеются рентгеноустановки. При глубоком расположении в тканях мелких металлических осколков продолжительные поиски их почти неизбежны.

Фистулограмма необходима при наличии очень длинного и извилистого свища, недоступного для зондирования. С этой целью в свищ инъецируют 20% -й раствор сернокислого бария в вазелиновом масле. Зондирование раны является наиболее простым методом исследования воспалившихся огнестрельных ран. Оно дает возможность определить глубину и направление гнойного свища и его отношение к инородному телу, если свищ имеет линейное направление. При наличии извилистых гнойных свищей производят, как было указано, фистулограмму или предварительно вскрывают свищ на изгибах, а затем вводят в него зонд. Для определения локализации металлических инородных тел с большим успехом применяются радиозонды и радиошупы. Зондирование свежих ран допускается лишь в тех случаях, когда оно является предварительным актом оперативного вмешательства. Нельзя зондировать рану, если невозможно сразу же произвести первичную хирургическую обработку, в противном случае раневые осложнения неизбежны. Следует помнить, что зондирование свежих ранений в области суставов, сухожильных влагалищ, груди, живота, в черепной коробке всегда опасно. Нарушение первичного раневого барьера, которое всегда вызывается таким исследованием, способствует обострению первичной и развитию вторичной инфекции, а также превращению непроникающих ран в проникающие, со всеми тяжелыми, часто непоправимыми последствиями. То же самое следует иметь в виду и при исследовании свежей раны пальцами. При глубокой локализации инородного тела необходимо избегать малых разрезов. Следует помнить, что удаление металлических осколков с острыми зазубренными краями вслепую может повлечь повреждение крупных сосудов и опасное кровотечение. Если есть неглубокий свищ, через который можно ввести зонд до непосредственного его соприкосновения с инородным телом, то ткани рассекают по ходу свища. При наличии длинных извилистых свищей избирают наиболее короткий путь к инородному телу. Оперативный доступ к нему должен быть наи-

более удобным для хирурга и безопасным для больного животного, поэтому необходима хорошая анатомо-топографическая ориентация. Если разрез по ходу мышечных волокон не создает свободного доступа к инородному телу и не может обеспечить в дальнейшем стока раневого экссудата, то мускулы рассекают в поперечном направлении. При образовании гнойной полости на месте внедрившегося инородного тела производят разрез тканей по возможности ближе к нижней ее границе. Локализация и величина гнойной полости определяют длину разреза. Обнаруженное инородное тело извлекают корнцангом, пулевыми щипцами или каким-либо другим инструментом после того как оно станет легкоподвижным в результате соответствующей препаровки, которая должна быть очень осторожной, если инородное тело имеет острые и неровные края и находится вблизи суставов, крупных сосудов и нервных стволов. Инкапсулированное инородное тело удаляют с капсулой (если это возможно), в противном случае не исключена вспышка дремлющей анаэробной инфекции (столбняк, анаэробная флегмона, газовая гангрена). Если операция удаления инородного тела сопровождается значительным кровотечением, применяют перевязку сосудов кетгутом или накладывают на 2–3 суток различные зажимы (в зависимости от того, какой сосуд был поврежден). Например, при артериальном кровотечении рекомендуют пользоваться пинцетом Кохера, при венозном — пинцетом Пиана. При наложении кровоостанавливающих пинцетов следует хорошо усвоить тканевый рефлекс. По окончании операции рану зашивают частично или оставляют открытой.

### Контрольные вопросы

1. Назовите видовые особенности реакции организма на инородные тела.
2. Перечислите показания и противопоказания к удалению инородных тел.
3. Охарактеризуйте функциональные расстройства и миграцию инородных тел.
4. Классифицируйте инородные тела.
5. Что собой представляет дифференциальная диагностика инородных тел?

## Глава 8. ТЕРМИЧЕСКИЕ И ХИМИЧЕСКИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ

### 8.1. Ожоги

Ожогами (Cumbustio) называют повреждения организма животных, возникающие в результате действия высокой температуры или химических веществ. В соответствии с этим различают термические и химические ожоги.

#### Термические ожоги

Все ожоги, вызываемые действием высокой температуры, выходящей за пределы физиологической выносливости живых тканей, носят название термических.

**Этиология.** У животных ожоги чаще всего наносятся пламенем и горячим воздухом при пожарах в животноводческих помещениях, а также от воздействия на ткани кипятка, горячего пара и других жидкостей.

**Патогенез и клинические признаки.** Тяжесть термического ожога зависит от степени и продолжительности воздействия высокой температуры, площади и глубины повреждения тканей.

Ожог I степени характеризуется гиперемией, незначительным отеком кожи и жгучей болью. При ожоге пламенем волосяной покров превращается в обугленную массу. В первые минуты после ожога животные проявляют беспокойство. Лошадь пытается лечь, скребет ногами.

Ожог II степени сопровождается еще более сильной болью, обусловленной скопившимся в межклеточных пространствах экссудатом, который давит на нервные окончания, раздражая их как механически, так и химически токсинами, образующимися при распаде белков. У плотоядных животных и свиней в результате скопления воспалительного экссудата между роговым слоем эпидермиса и сосочковым слоем кожи образуются пузыри. Вначале они заполнены прозрачной жидкостью, которая в последующем мутнеет. Содержимое неинфицированных пузырей рассасывается, а отслоившийся эпидермис вместе с высохшим экссудатом

образуют корку, под которой прорастает эпидермис. При инфицировании пузырей появляются гнойные очаги и течение процесса осложняется.

У лошадей и крупного рогатого скота пузыри почти никогда не образуются. Вместо них развиваются значительные отеки подкожной клетчатки. Ожоговые пузыри часто лопаются и на их месте образуются язвы, которые подвергаются бактериальному загрязнению, что приводит к инфекции.

Ожог III степени характеризуется коагуляционным некрозом, свертыванием тканевого белка, некрозом кожи и подлежащих тканей. Гиперемия и экссудация отсутствуют, кожа становится уплотненной и сухой. Участки, лишенные кровоснабжения, отделяются от здоровой ткани путем демаркационного воспаления. Процесс отторжения сопровождается развитием язв, которые заживают с образованием обширных рубцов. Кожа в месте поражения образует плотные складки, которые иногда имеют большую толщину, болезненны при пальпации и даже могут приводить к контрактурам конечностей. В случае обширных глубоких ожогов в результате повреждения кровеносных сосудов и нервов нарушаются кровоснабжение и трофика, что приводит к замедлению процесса регенерации и эпителизации. Во время отторжения мертвых тканей возможно развитие гнойного воспаления, ведущего часто к тяжелым местным и общим расстройствам организма животных (рис. 23, вклейка).

При ожоге IV степени происходит обугливание кожи, фасций, мышц, сухожилий и даже костей. При ожогах в области живота находят обугленными и внутренними органы. Обожженные ткани превращаются в хрупкую, ломкую массу буро-черного цвета. При обширных поражениях животные погибают моментально или в первые часы после получения ожога. У лошадей и крупного рогатого скота возможно обугливание только кожи без омертвления глубже лежащих тканей. В таких случаях после отторжения омертвевших тканей образуются длительно не заживающие раневые и язвенные поверхности (рис. 24, вклейка).

Клиническая картина ожогов характеризуется не только местными изменениями, но и общими проявлениями. Тяжесть течения термических ожогов зависит от степени и площади поражения кожного покрова и органов дыхания раскаленным воздухом, газом или перегретым паром. Сильная интоксикация возникает у животных даже при ожоге I степени, если площадь его составляет 10 % и более, поэтому важно определить не только степень ожога, но и площадь поражения. Приблизительно можно считать, что ожоги головы животных составляют 6 % ко всей поверхности



тела животных; дорсальная часть шеи, холка и спина до крупа — 17 %; вентральная часть шеи, грудь и живот — 20 %; грудные конечности — 15 %; тазовые конечности и круп — 22 %; зона половых органов — 4 %. При ожогах, захватывающих большие площади, часто развивается шок, острая токсемия, развивается так называемая ожоговая болезнь.

В момент ожога резко перераздражается обширное рецепторное поле кожи и других тканей, вследствие чего возникает массивный поток болевых импульсов, который и приводит к шоку. При этом у животного наблюдается кратковременное бурное возбуждение (эректильная фаза шока), вскоре оно сменяется резким угнетением, напоминающим картину наркоза (торпидная фаза шока).

Ожоги II, III и IV степени, охватывающие более 50 % тела животных, как правило, сопровождаются тяжелой формой эректильного шока, который не у всех обожженных переходит в торпидную фазу. При таких и более обширных ожогах смерть у животных обычно наступает вследствие токсемии или сепсиса.

На фоне измененной трофики и других нарушений нервно-гуморальной регуляции, которые возникают во время ожога и в последующее время, в организме животного развивается токсическая фаза ожоговой болезни как следствие резорбции токсических продуктов коагуляционного некроза. Токсическая фаза ожоговой болезни проявляется нарушением всех функций организма. В местах ожога просходит массовая гибель клеток вследствие денатурации и токсического распада белков. К этому присоединяются изменения в крови, сопровождающиеся образованием тромбов, коагуляцией и гемолизом эритроцитов. Продукты коагуляции тканей и изменений крови являются сильными ядами.

Изменения, возникающие в организме обожженных животных, сводятся в основном к следующему. В первые часы при обширной ожоговой травме возникает расстройство кровообращения в паренхиматозных органах, особенно в печени, легких и надпочечниках. Одновременно с этим расширяются периферийные сосуды, увеличивается их проницаемость, возникает плазморрея, отеки, сгущается и уменьшается объем циркулирующей крови, значительно ухудшается гемодинамика.

В дальнейшем при выраженной интоксикации это приводит к тяжелым дистрофическим процессам в мышцах сердца и других внутренних органах. Ухудшение гемодинамики сопровождается уменьшением количества эритроцитов и значительным снижением кроветворения. На фоне перечисленных изменений развивается аноксемия, нарушаются окислительные процессы. Одновременно

нарушается обмен веществ и развиваются декомпенсированный ацидоз, гипокальциемия и гиперкалиемия; снижается количество белков крови, вследствие чего альбумино-глобулиновый показатель достигает единицы; ухудшается барьерная функция печени и вентиляционная функция легких; нарушается пищеварение и функция органов выделения, возникают явления олигурии и даже анурии. В крови и тканях накапливаются недоокисленные продукты и токсические белковые фракции, поступающие из очагов коагуляционного некроза обожженных областей тела. Наблюдающееся снижение кожной выделительной функции и нейтрализация ядовитых веществ в организме способствуют усилению гистологической и метаболической токсемии.

Все вышеперечисленное ослабляет сопротивляемость организма и способствует развитию инфекции. Через неделю, если возникло инфицирование обширных ожоговых поверхностей, может наступить септическая фаза ожоговой болезни, которая почти всегда приводит к гибели животного даже при его лечении.

**Лечение.** Прежде всего устраняют повреждающее действие высокой температуры. Лечение животных с обширными ожогами должно быть комплексным, и включать устранение болевых раздражений и нормализацию функции нервной системы с целью недопущения возникновения шока; уменьшение обезвоживания организма; борьбу со сгущением крови и интоксикацией; профилактику инфекции; меры, ускоряющие отторжение коагулированной кожи и тканей; создание благоприятных условий для регенерации кожи и обеспечение животных витаминизированными, легкоперевариваемыми кормами, а также хорошим уходом и содержанием.

С целью профилактики шока внутривенно вводят 0,25%-й раствор новокаина в дозе 1 мл/кг массы тела, рекомендуются нейролептанальгетики, наркотические средства. При ограниченных ожогах I и II степени лечение в основном направлено на устранение болевой реакции, уменьшение острых воспалительных явлений, уменьшение проницаемости стенок капилляров, предупреждение чрезмерного серозного выпота и образования пузырей. Местно применяют холод, насыщенный раствор перманганата калия, 5%-й водный раствор танина, 1%-й раствор азотнокислого серебра, 1%-й спиртовой раствор пиоктоина, бриллиантовой зелени, метиленовой сини, 5%-й спиртовой раствор йода. Болезненное напряжение уменьшается при нанесении на ожоговую поверхность мазей с 0,5%-м ментолом. При этом проявляют осторожность, чтобы случайно не повредить образовавшиеся ожоговые пузыри и не создать ворота для инфицирования.

Содержимое пузыря постепенно рассасывается, на его месте образуется корочка, после отторжения которой виден новый роговой слой эпидермиса.

При образовании обширных пузырей во избежание случайного их повреждения и обнажения ожоговой поверхности с помощью тонкой иглы и шприца делают прокол и удаляют содержимое. Затем в полость пузыря вводят небольшое количество новокаина с антибиотиками. Непосредственно после ожога целесообразно применять местную гипотермию. Для этого обожженную зону периодически поливают чистой водой с температурой  $+10...+15^{\circ}\text{C}$ , что снимает сильную боль, уменьшает гиперемию, чрезмерную проницаемость сосудов и образование пузырей. При ожогах III и IV степени целесообразно применять сульфацилэфедриновые повязки. При наличии участков мертвой ткани ее иссекают и делают пересадку кожи малыми кусочками.

Некоторые авторы для защиты и высушивания обожженной поверхности рекомендуют применять различные порошковые препараты — ксероформ, стрептоцид, пенициллин, мел, гипс с антибиотиками и сульфаниламидами. Порошки вместе с отделяемым образуют защитную корку, которая хорошо всасывает токсические вещества с обожженной поверхности, предохраняет от излишней травматизации и инфицирования, создает благоприятные условия для заживления. После завершения секвестрации омертвевших тканей назначают мазевое лечение — ксероформную мазь, эмульсию левомицетина, жидкую мазь Вишневского, рыбий жир, мазь Конькова и др.

Хороший результат дает ультрафиолетовое облучение пораженной области. В целях предотвращения развития обширных рубцов рекомендуют тканевую терапию, применение ферментных препаратов, пирогенала.

Для борьбы с обезвоживанием, сгущением крови и интоксикацией рекомендуется обильное введение воды в организм (через рот, в клизмах, подкожно, внутривенно), переливание крови до 5 л. Особенно хороший эффект дает сыворотка от животных, переболевших ожоговой болезнью. В качестве заменителей крови и дезинтоксикационных веществ назначают полиглюкин, изотонический раствор хлорида натрия, глюкозу, раствор гексаметилентетрамина.

Для борьбы с ацидозом внутривенно вводят 4%-й раствор натрия бикарбоната в дозе 1500 мл крупным животным два раза в сутки. Курс лечения — 5–10 дней до исчезновения явлений токсемии. При всасывании продуктов распада с поверхности обож-

женного участка часто наступает сенсibilизация организма. Для снятия ее рекомендуется вводить антигистаминные препараты (пипольфен, супрастин, димедрол). Показана новокаиновая терапия, 10%-й раствор кальция хлорида.

Для поднятия регенеративно-восстановительных процессов и антиоксидической функции печени целесообразно вводить витамины группы В, аскорбиновую кислоту, фолиевую кислоту в сочетании с метилурацилом. Для поддержания питания сердечной мышцы и необходимого уровня гликогена печени необходимо ежедневно внутривенно вводить 20%-й раствор глюкозы с аскорбиновой кислотой.

Профилактику инфекции и борьбу с ней при ожогах необходимо начинать как можно раньше. Для этого одновременно с местным применением антисептических средств необходимо проводить общую противосептическую терапию. Из противомикробных средств часто применяют антибиотики, сульфаниламидные препараты, камфорную сыворотку по прописи И. И. Кадыкова, хлорид кальция с глюкозой и кофеином.

Наряду с указанными видами терапии больному животному предоставляют покой, дают легкопереваримый, богатый витаминами корм: хорошее сено, пророщенный овес, морковь, болтушку из отрубей.

### Химические ожоги

**Этиология.** Химические ожоги возникают в результате воздействия на ткани кислот, щелочей, солей тяжелых металлов, негашеной извести, фосфора и некоторых боевых отравляющих веществ типа иприта.

**Клинические признаки.** Определение степени химического ожога в первые дни затруднительно из-за невозможности установить глубину поражения тканей. Ожоги кислотами и щелочами, а также солями тяжелых металлов отличаются друг от друга некоторыми особенностями. Кислоты и соли тяжелых металлов при соприкосновении с тканями свертывают белки и образуют плотный струп из омертвевших тканей, который часто располагается поверхностно. Щелочи не свертывают белков, а растворяют их, поэтому они дают более глубокое омертвление тканей. Струп при ожогах щелочами мягкий, белого цвета, кровоточащий при отторжении. Ожоги фосфором обычно бывают глубокие, так как при попадании на кожу он продолжает гореть (термохимические ожоги).



Рис. 8.1. Химический ожог в области рогового бугорка у телят

Клиническое течение химических ожогов отличается медленным отторжением некротических тканей и вялым течением регенеративных процессов (рис. 8.1).

Общее состояние животных при химических ожогах изменяется мало, шок обычно не возникает. При заживлении химических, особенно щелочных ожогов, как правило, образуются мощные глубокие рубцы. Протекают химические ожоги вяло, без

ярко выраженной воспалительной реакции; очищение от мертвых тканей происходит медленнее, чем при термических ожогах. При обширных фосфорных ожогах возникают шок и токсемия, сопровождающаяся ацидозом, увеличением и перерождением печени, лейкоцитозом, билирубинемией в крови и наличием эритроцитов в моче.

**Лечение.** При оказании помощи необходимо скорее удалить химическое вещество с поверхности тела животного путем обильного обмывания водой, а его остатки нейтрализовать. В качестве нейтрализаторов применяют: при ожогах едкими щелочами — 2%-й раствор уксусной кислоты; кислотами — 5–10%-ные растворы соды; цианистыми соединениями — растворы перманганата калия; фтористым водородом — сульфат магния. При ожогах фосфором сначала необходимо потушить горящий фосфор 5%-м раствором медного купороса, 10%-м раствором хлорной извести. После этого обожженные участки обрабатывают 5%-м раствором перманганата калия или 5%-м раствором медного купороса.

Последующее лечение химических ожогов проводят так же, как термических, но при ожогах фосфором не применяют мази, поскольку тогда усиливается его всасывание.

## 8.2. Отморожение

Отморожением (Congelatio) называют повреждение тканей, вызванное воздействием низкой температуры. Хорошо развитый шерстный покров защищает животных от данного вида травмы. Однако сильные морозы с ветром или влажное длительное охлаж-

дение все же вызывают отморожение, особенно у новорожденных, молодняка и истощенных животных.

**Этиология.** Отморожение возникает в результате длительного воздействия холода при ветре или повышенной влажности атмосферного воздуха. Развитию его способствуют обильные кровопотери, сдавливание тканей повязками или кровоостанавливающим жгутом, увлажнение волосяного покрова, переутомление животного, понижение общей сопротивляемости его организма вследствие истощения.

Отморожению у животных чаще подвергаются половой член, препуций, мошонка, ушные раковины, соски вымени и другие участки тела со слабо развитым волосяным покровом; у птиц отморожению подвергаются гребешок и сережки.

**Патогенез.** Под влиянием холода первоначально возникает непродолжительный спазм кровеносных сосудов, вслед за которым наступает устойчивое их расширение. При продолжающемся действии холода расширение сосудов сменяется вторичным спазмом. У ослабленных и истощенных животных стадия расширения кровеносных сосудов может вообще отсутствовать.

В результате спазма капилляров, вен и отчасти артерий наступает замедление кровотока с последующим стазом и тромбозом сосудов. В связи с расстройством кровообращения нарушается трофика тканей, возникают кислородная недостаточность и некроз тканей, повышается проницаемость сосудистой стенки, образуются отеки и пузыри.

Исследованиями многих авторов доказано, что основное значение в развитии указанных сосудистых реакций и трофических расстройств имеет центральная нервная система. При отморожениях различают два периода: скрытый, или дореактивный, и реактивный. В скрытый период, пока холод еще продолжает действовать, омерозенный участок тела холодный на ощупь и нечувствительный. Установить истинную глубину поражения в данный период невозможно.

После отогревания начинается реактивный период, при котором в пораженных тканях развиваются воспалительные и некротические процессы.

**Клинические признаки.** Различают четыре степени отморожений.

**Первая степень** характеризуется развитием небольшой припухлости кожи и застойной гиперемией. Кожа становится малочувствительной, уплотненной. Через несколько дней наступает полное восстановление в зоне отморожения, отек рассасывается, а кожа приходит в нормальное состояние.

*Вторая степень отморожения* характеризуется поверхностными деструктивными изменениями в тканях, коже, более стойким спазмом сосудов и еще большим уплотнением ее в зоне воздействия низкой температуры. В реактивный период появляются багрово-синяя окраска, значительный отек кожи, образуются пузыри. Некроз при такой степени отморожения захватывает эпи-

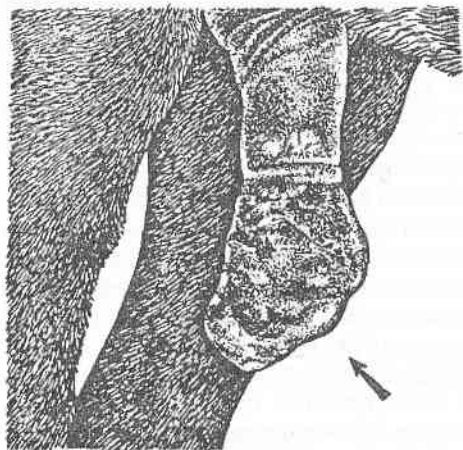


Рис. 8.2. Вторая степень отморожения парализованного полового члена у лошади (стрелкой обозначен пузырь)

дермис до базального слоя кожи. Экссудат наполненных пузырей имеет геморрагический оттенок, иногда желеобразную консистенцию. При обширной зоне отморожения повышается общая температура. Патологические изменения исчезают в течение 2–3 недель, экссудат пузырей рассасывается или изливается наружу при разрыве их стенок. В этом случае возможно микробное загрязнение вскрывшихся пузырей и развитие гнойной инфекции (рис. 8.2).

*Третья степень отморожения* характеризуется не-

крозом тканей вследствие длительного действия низких температур. До отогревания кожа бледная, безболезненная, холодная, твердая. После отогревания быстро наступает стойко удерживающаяся отечность, выходящая за зону отморожения. В первое время после отогревания установить границы омертвения не представляется возможным. Только через 3–4 недели возникшая демаркационная капсула позволяет уточнить зону поражения. Под влиянием холода возникает атония кровеносных сосудов, переходящая в паралитическое состояние. На месте отморожения резко нарушается кровообращение, возникает длительная ишемия, стаз, тромбозы и артерииты. Появляется влажный некроз кожи, а затем влажная гангрена глубоких тканей. Данная степень отморожения сопровождается значительными явлениями резорбтивной интоксикации и высокой общей температурой (рис. 8.3).

*Четвертая степень отморожения* захватывает мягкие ткани и кости. После отогревания в реактивный период возникают диффузный отек и обширная влажная гангрена всех отмороженных тканей. Инфицированные отморожения сопровождаются изменениями во всем организме. Из общих клинических признаков наблюдают гнойно-резорбтивную лихорадку, сепсис, общее угнетение животного, расстройства сердечно-сосудистой системы и дыхания.

**Лечение.** При оказании первой помощи в дореактивный период больное животное размещают в теплом помещении.

Отмороженные участки обмывают теплой водой с мылом, постепенно повышая температуру воды до  $+40^{\circ}\text{C}$  в течение 30–40 мин. Одновременно проводят массаж. Конечности животных рекомендуют помещать в ванну со слабым раствором перманганата калия. Предварительно целесообразно произвести короткую новокаиновую блокаду. С восстановлением кровообращения накладывают защитную утепляющую повязку.

Лечение больных животных в реактивный период определяется степенью отморожения. При отморожениях 1-й степени пораженный участок обтирают камфорным спиртом или камфорным маслом или смазывают 5%-м спиртовым раствором танина, облучают ультрафиолетовыми лучами или применяют УВЧ-терапию.

При отморожениях 2-й степени поврежденные участки моют мыльной водой, кожу осушают марлевыми тампонами и дважды протирают спиртом. Пузыри смазывают 5%-м спиртовым раствором йода и накладывают повязки с мазью Вишневского, эмульсией левомицетина. В дальнейшем делают редкую смену повязок, облучают ультрафиолетовыми лучами, лампой-соллюкс и применяют УВЧ-терапию, которая позволяет значительно снизить болевую реакцию, резко уменьшить развитие отека пораженных тканей, что в последующем способствует переходу влажной гангрены в сухую.

При отморожениях 3-й и 4-й степени производят первичную обработку участка повреждения с последующим физиотерапевти-



Рис. 8.3. Отморожение третьей степени у собаки

ческим лечением, как и при отморожениях 2-й степени. В дальнейшем, как только границы некроза станут отчетливыми, несколькими линейными разрезами производят послойное рассечение омертвевших тканей (некротомию). Операцию заканчивают наложением асептической повязки со спиртом, которую в первые два дня меняют 3–4 раза. В последующие дни применяют открытый метод лечения: облучение лампой-соллюкс, ртутно-кварцевой или назначают УВЧ-терапию. При таком способе лечения некротические ткани превращаются в струп, под которым восстанавливается дефект тканей. В случае омертвения какого-либо органа (половой член, ухо, хвост, лапа у собаки) его ампутируют.

При длительном воздействии низких температур может возникнуть общее замерзание. Оно характеризуется постепенным ослаблением и прекращением кровообращения в коже, глубже лежащих тканях и органах с последующим развитием анемии мозга. Параллельно с данными изменениями постепенно затухают обменные процессы, ослабляется сердечная деятельность, понижается температура тела. Когда она снизится до  $+20^{\circ}\text{C}$ , наступает смерть.

При общем замерзании животное помещают в теплое помещение, делают искусственное дыхание, осторожно заливают в рот  $30^{\circ}$ -й спирт с глюкозой; под кожу инъецируют кофеин или камфорное масло пополам с эфиром и производят энергичный массаж тела животного. Лучшие результаты получаются от применения согревающих ванн.

Общее лечение при отморожениях заключается в применении противосептической терапии. Сюда можно отнести антибиотики, сульфаниламидные препараты, новокаиновые блокады, переливание крови. Больным животным назначают полноценное кормление.

**Профилактика.** Принимают меры по защите от действия холода. Для этого маток перед родами переводят в утепленные помещения, снабжают их обильной подстилкой. Нельзя выпускать животных на прогулку в сильный мороз и ветер. Перед прогулками в морозные дни коровам необходимо обильно смазывать вазелином вымя, а быкам мошонку и препуциальный мешок. При перевозках в зимнее время на большие расстояния животных покрывают попонами, а на указанные органы накладывают теплую повязку.

### 8.3. Электротравма

Электротравмой называют повреждения, вызванные электрическим током или молнией.

**Этиология.** Наиболее частыми причинами электротравм являются соприкосновение животных с оголенными проводами электрической сети, нахождение животных в зоне действия токов высокого напряжения, поражение молнией. Источником поражения электричеством могут быть не только электросеть, но и различные части электроустановок, используемых в животноводстве и с лечебно-диагностической целью (рентгеновские, электролечебные аппараты и пр.). Соприкосновение животного с электропроводами особенно опасно в момент мочеиспускания. Напряжение тока 120–150 В для сельскохозяйственных животных обычно смертельно.

**Патогенез.** Различают прямое и не прямое действие электрического тока на животных. Непрямое действие (пламенем вольтовой дуги при коротком замыкании проводов) вызывает обычно термические ожоги. При прямом действии тока (прохождение его через организм животного) возникает расстройство деятельности центральной нервной, сердечно-сосудистой и дыхательной систем. При гистологическом исследовании тканей и внутренних органов обнаруживают значительные изменения структуры нервных клеток, разрывы и скручивание мышечных волокон, грубые изменения стенок сосудов, кровоизлияния в сердечной мышце и других органах.

Причиной смерти при электротравме является паралич сердца, или дыхания, или мозга. Иногда у животного может развиваться состояние мнимой смерти, которое характеризуется почти полным отсутствием признаков жизни.

**Клинические признаки.** При тяжелых поражениях животное лежит, находясь в состоянии комы. Пульс редкий, напряженный. Дыхание прерывистое, неравномерное. Отмечаются признаки повышенного внутричерепного давления (болезненность при надавливании на череп или простукивании по нему, ригидность мышц затылка). При более легких степенях поражения животные обычно стоят, бывают возбуждены или угнетены, иногда нарушается координация движений.

Местные поражения тканей при электротравме сопровождаются ожогами кожи 3-й степени, которые в большинстве случаев бывают ограниченными (в месте соприкосновения с проводами). В местах входа и выхода тока, а также в кожных складках образуются белые пятна с валикообразной припухлостью краев и впадиной в центре. В зоне поражения образуются тромбозы сосудов, застой лимфо- и кровообращения, отеки окружающих тканей. Некротизированные ткани медленно демаркационно секвестрируются. В отличие от термических ожогов дефекты при электро-

травме заживают без осложнений с образованием хорошо подвижных рубцов.

**Лечение.** Пострадавшее животное необходимо освободить от действия тока. Для этого требуется выключить ток ближайшим выключателем, рубильником или вывернуть предохранительные пробки на щитке; оградить себя от действия тока, надев резиновые сапоги, галоши, резиновые перчатки; отвести провод от пострадавшего животного сухой деревянной палкой или оттащить животное от провода сухой веревкой. Освобождать животных из зон действия токов высокого напряжения (свыше 250 В) должны опытные специалисты электроаварийной или пожарной службы.

Пострадавшему животному предоставляют покой, вводят сердечные средства. При ослабленном дыхании под кожу инъецируют лобелии (лошади — 0,1–0,2 г, крупному рогатому скоту — 0,05–0,15 г), применяют искусственное дыхание. При отеке легких животным вводят внутривенно 10% -й раствор хлорида кальция. При явлениях повышенного внутричерепного давления показана спинномозговая пункция.

Противошоковая и местная терапия при электротравме включает такие же методы и средства, как и при лечении термических ожогов.

## 8.4. Лучевые поражения

К данной группе поражений относят травмы, возникающие при воздействии на организм двух или нескольких поражающих факторов. Возникают они при атомном взрыве и попадании в организм радиоактивных веществ. Комбинированные лучевые поражения, когда травма сочетается с лучевой болезнью, имеют ряд важных особенностей. Прежде всего лучевая болезнь ухудшает течение и исход механических и термических травм, а наличие последних, в свою очередь, ухудшает течение и исход лучевой болезни. Комбинированные лучевые поражения, как правило, протекают на фоне лейкопении и ареактивного состояния организма. Они достаточно часто осложняются инфекцией и шоком.

### Особенности заживления ран на фоне лучевой болезни

**Этиопатогенез и клинические признаки.** В начальном и скрытом периоде лучевой болезни раны по своему течению мало чем отличаются от обычных. При легкой и средней степени лучевого

поражения они могут зажить до развития клинических признаков лучевой болезни. В ранах, заживающих первичным натяжением, угнетающее действие облучения на процессы регенерации проявляется значительно слабее, чем при заживлении вторичным натяжением. При острой форме лучевой болезни заживление ран осложняется. Отмечаются более широкая зона некроза, слабо развитый демаркационный вал, значительный отек тканей, появляются мелкие и крупные кровоизлияния в краях раны и задержка ее сращения до 5 суток. Образующийся рубец непрочный, в результате края раны могут разойтись, наблюдаются изъязвления и нагноения.

Течение раневого процесса у животных, заболевших лучевой болезнью, резко ухудшается. Установлено, что у таких животных в первой фазе раневого процесса воспалительная реакция выражена слабо, экссудация ограничена, расплавление и отторжение некротических тканей очень замедлены. Отсутствие раневого барьера при пониженной общей сопротивляемости организма создает условия, способствующие проникновению микробов, их токсинов и продуктов распада тканей за пределы раны.

Вторая фаза раневого процесса характеризуется очень медленным ростом грануляций, а в некоторых случаях регенерация тканей в ранах приостанавливается. Грануляции бледные, легко и долго кровоточат при малейшем травмировании их. Эпидермизация и рубцевание ран замедлены. В разгар лучевой болезни ухудшается течение раневого процесса, наступает рост патологических грануляций и их некроз, прекращается или сильно подавляется эпидермизация. В период разрешения лучевой болезни заживление ран постепенно нормализуется.

**Лечение.** При комбинированных лучевых поражениях лечебные мероприятия должны быть направлены на лечение не только ран, но и лучевой болезни. Первичную хирургическую обработку ран и все необходимые хирургические вмешательства следует осуществлять как можно раньше, т. е. до разгара лучевой болезни. Хирургическую обработку производят по общим правилам, но при этом необходимо возможно полно удалять некротизированные ткани, инородные тела, тщательно остановить кровотечение и наложить швы.

В целях профилактики раневой инфекции следует применять антибиотики как местно, так и внутримышечно. Ввиду замедленного сращения тканей и во избежание расхождения краев раны швы снимают спустя две недели.

В разгар лучевой болезни хирургические операции производят только в случае крайней необходимости. В период первичной



реакции организма на лучевую травму назначают внутривенно 40%-й раствор гексаметилентетрамина 3–4 раза в сутки.

Чтобы повысить защитные силы организма и ограничить кровоточивость из поврежденных сосудов, малыми дозами переливают кровь и внутривенно вводят раствор кальция хлорида. Лечебные мероприятия должны быть направлены на стимуляцию гемопоэза. Для этого необходимо применять витамин В<sub>12</sub> в комбинации с фолиевой кислотой, камполон, лейкоген, антианемин. Лучшее средство при лучевой болезни — трансплантация костного мозга. Чем раньше после облучения будет проведено лечение, тем выше терапевтический эффект.

### Особенности заживления ран, загрязненных радиоактивными веществами

Загрязнение раневой поверхности радиоактивными веществами может происходить в момент взрыва атомной бомбы, при применении боевых радиоактивных веществ, в результате оседания радиоактивных частиц земли, пыли, воды и т. п. Точное распознавание радиоактивного загрязнения производится на основании дозиметрического контроля. Для этого берут стерильный ватно-марлевый тампон и с помощью корнцанга вводят его в рану, а затем подносят к дозиметрическому прибору.

**Клинические признаки.** Одна часть радиоактивных веществ, попавших в рану, быстро всасывается в организм, а другая — адсорбируется на месте внедрения, оказывая преимущественно местное действие. Последнее при сильном радиоактивном загрязнении выражается в усилении явления некроза, замедления очищения раны и репаративных процессов.

**Лечение.** Первая помощь при радиоактивных микстах не отличается от таковой при обычных ранах. В целях уменьшения всасывания радиоактивных веществ из ран применяют порошок И. Д. Житнюка (глюкоза — 60 г, ксероформ — 20, стрептоцид — 15, борная кислота — 5 г), который обладает отсасывающим действием и значительными антисептическими свойствами.

Хирургическую обработку ран, загрязненных радиоактивными веществами, необходимо проводить как можно раньше и тщательнее с обязательным дозиметрическим контролем и соблюдением всех мер предосторожности от возможного переноса радиоактивных веществ на других животных и обслуживающий персонал. К таким мерам относятся выделение отдельной перевязочной или

операционной для приема пораженных животных; работа в перчатках, фартуках, масках; дезактивация инструментария и др.

Хирургическую обработку таких ран необходимо проводить в следующей последовательности: 1) механическая очистка раны с целью удаления поверхностно расположенных инородных тел и сгустков крови; 2) обильное и многократное промывание раны различными жидкостями (стерильной водой, изотоническим раствором хлорида натрия, мыльным раствором, раствором хлорамина, этакридина лактата, слабыми растворами антисептиков); 3) рассечение и иссечение краев и дна раны с целью максимального удаления радиоактивных веществ из раны; 4) повторное промывание освеженной раны. Послеоперационное лечение проводят так же, как и при обычных ранах.

### Контрольные вопросы

1. Дайте определение понятий ожога и ожоговой болезни. Назовите степени ожога и охарактеризуйте их.
2. Дайте определение понятия отморожения. Охарактеризуйте этиопатогенез и клинические признаки отморожений.
3. Проведите диагностику и опишите лечение ожогов и отморожений.
4. Охарактеризуйте этиопатогенез и дайте клинико-морфологическую характеристику лучевых травм.
5. Перечислите клинико-морфологические проявления химических ожогов и особенности их лечения.
6. Дайте клинико-морфологическую характеристику электро-травм.

## Глава 9. БОЛЕЗНИ КРОВЕНОСНЫХ И ЛИМФАТИЧЕСКИХ СОСУДОВ

### Артериит

Артериит — воспаление артерии. Как самостоятельное заболевание у сельскохозяйственных животных наблюдается редко. Артерииты развиваются в зоне флегмон, при язвенных процессах, сепсисе и инфекционных болезнях. Воспалительный процесс в артериях возникает вследствие фиксации на эндотелии микробов, циркулирующих в крови, а также при переходе воспалительного процесса с адвентиции на всю стенку артерии. В результате развития воспаления в артерии появляются тромбы. Гнойные артерииты обычно сопровождаются расплавлением тромба, который превращается в массу гнойных эмболов, способствующих метастазированию инфекции и развитию сепсиса.

Хронические эндартерииты характеризуются развитием продуктивного воспаления в стенке сосуда. Вследствие этого просвет артерии постепенно суживается, она теряет эластичность. Кроме того, в артерии могут откладываться соли кальция, что приводит к ее склерозу. По мере разраста соединительной ткани и сужения просвета сосуда ухудшается кровоснабжение периферийных участков тела. Может даже наступить полное сужение просвета, что приводит к развитию некроза или гангрены тканей, лишенных кровоснабжения.

Там, где крупные артериальные сосуды находятся в гнойном очаге, возникает опасность воспаления стенки сосуда, что может привести к его разрыву и возникновению аррозионного кровотечения.

Лечение при инфицированных артериитах должно сводиться к внутриартериальному введению новокаин-антибиотиковых растворов, протеолитических ферментов, а также другим процедурам, необходимым для лечения флегмон, остеомиелитов, вызвавших артериит.

Для расширения пораженных сосудов и улучшения кровоснабжения периферических участков тела применяется алкого-

лизация артерии или нервного ствола, сопровождающего пораженную артерию.

### Флебиты и тромбофлебиты

Флебит — воспаление стенки вены. Если оно сопровождается образованием в просвете вены тромба, то процесс называют тромбофлебитом.

**Этиология.** Наиболее частыми причинами флебитов у животных являются погрешности при взятии крови и внутривенных инъекциях лекарственных веществ без соблюдения правил асептики и антисептики. Кроме того, причинами воспаления вен могут быть множественные и частые проколы их в одном и том же месте, тупые иглы, попадание хлоралгидрата, хлорида кальция, скипидара, трипанблау, флавакридина, камагсола и других раздражающих веществ в околовенную клетчатку, переход воспалительного процесса с окружающих кровеносный сосуд тканей (при флегмонах, ранах, гематомах и др.) или со стороны интимы — при сепсисе, некоторых инфекционных болезнях и заносе гнойных эмболов (эндометриты, панофтальмиты и др.).

Флебиты и тромбофлебиты развиваются преимущественно у клинически больных животных, особенно у тяжелобольных, находящихся в септическом состоянии. В этиологии флебитов большое значение имеет состояние сенсibilизации организма животных, возникающее после парентерального введения чужеродного белка или при различных гнойных воспалительных процессах. У сенсibilизированных животных повреждение сосудистой стенки сопровождается развитием гиперергического воспалительного процесса с последующим образованием тромбофлебита.

По этиологическим признакам различают травматическое, послеоперационное, токсическое и инфекционное воспаление вен; по клиническому течению — острое и хроническое; по характеру воспалительного процесса — асептическое и гнойное.

**Патогенез.** Вначале возникает воспаление наружной или внутренней оболочки вены. Она отекает, становится набухшей, интима теряет свою гладкость, просвет вены суживается, одновременно повышается проницаемость стенки сосуда. При значительных повреждениях и длительных токсических воздействиях развитие воспалительного процесса прогрессирует. В некоторых случаях вначале развивается тромбоз, а затем — воспаление. Тромбообразование ускоряется под влиянием микроорганизмов, оседающих в зоне повреждения.

При асептических тромбофлебитах отек венозной стенки увеличивается, она начинает инфильтрироваться клеточными элементами. Под влиянием раздражения рецепторных полей тромбируемой вены возникает рефлекторный спазм вен, анатомически связанных с тромбируемой веной. Спазм вен распространяется рефлекторно на артерии и артериолы. В результате повышается внутрикапиллярное давление и проницаемость капилляров. Развивающийся отек венозной стенки и спазм артериол ухудшают кровообращение и обмен веществ в пораженной вене, что благоприятствует развитию некроза и инфекции. Устранение причин, вызвавших асептический тромбофлебит, и лечение способствуют постепенному стиханию острых воспалительных процессов и ферментативному разжижению и рассасыванию тромба. При значительном тромбе вместо полного рассасывания в нем образуются каналы, а нерассосавшиеся части тромба организуются и вена полностью выключается из кровообращения.

Гнойные тромбофлебиты протекают с более тяжелыми последствиями. Вследствие инфицирования стенка вены и окружающая ее рыхлая клетчатка пропитываются серозным экссудатом, затем к этому присоединяется лейкоцитарная инфильтрация. Интима становится шероховатой, отторгается на значительном протяжении, и в вене в короткие сроки формируется массивный тромб, быстро распространяющийся вдоль нее. В утолщенной и инфильтрированной стенке вены появляются мелкие гнойнички, которые затем превращаются в абсцессы, вскрывающиеся наружу. Одновременно с этим изменяется и тромб: гнойно инфильтрируется и превращается в грязно-серую крошковатую массу. Гнойное расплавление тромба сопровождается некрозом стенки вены, что приводит к самопроизвольному ее вскрытию. Гной выходит в околовенную клетчатку, где образуется абсcess, иногда флегмона. Возникшие флегмоны сопровождаются интенсивным расплавлением тромбов, в результате чего инфицированные кусочки гнойно-расплавленного тромба попадают в кровоток.

Гнойные и тем более флегмонозные паратромбофлебиты вызывают в организме животного значительные общие сдвиги, обусловленные резорбтивно-интоксикационными воздействиями на нервные центры и различные органы и системы. Животное теряет в массе и может погибнуть от истощения и сепсиса.

**Клинические признаки.** При острых асептических перифлебитах и флебитах по ходу вены прощупывается резко болезненная припухлость в виде тяжа и наблюдается воспалительная отечность в окружающих вену тканях. При хронических флебитах воспалительные отеки исчезают, вена хорошо прощупывается

в виде плотного малоболезненного тяжа. Пройодимость ее для крови при флебитах и перифлебитах сохраняется, что легко установить по наполнению периферического конца вены при сжатии ее пальцем руки.

Гнойные тромбофлебиты сопровождаются появлением диффузных, горячих, болезненных и напряженных припухлостей в области расположения вены, а также образованием застойных ангионевротических отеков в соответствующих периферических отделах тела, например в области головы при тромбофлебите яремной вены. Если сдавить вену, то здоровый периферический конец ее не наполняется кровью, что указывает на полное закрытие просвета вены тромбом.

В дальнейшем в результате гнойного расплавления стенки вены и окружающей ее клетчатки формируются абсцессы (рис. 9.1). После прорыва гноя наружу образуется свищ с истечением кровянистого гноя. При некрозе стенки вены и распаде тромба возможно кровотечение.

Гнойный тромбофлебит является тяжелым заболеванием организма, сопровождается повышением общей температуры, угнетением, потерей аппетита, учащением пульса и дыхания. В крови отмечают увеличение количества лейкоцитов и сдвиг лейкограммы влево. Возможны осложнения: занос гнойных эмболов в легкие, метастатические пневмонии, сепсис.

**Лечение.** Асептическое воспаление вен лечат консервативными методами. Обычно применяют спиртовые, спирт-ихтиоловые и спирт-камфорные согревающие компрессы или влажные согревающие повязки, облучение лампами инфракрасного и соллюкса.

Хороший эффект дает лечение пиявками (гирудотерапия). Его осуществляют следующим образом. Берут 10–12 медицинских пиявок и прикладывают к выбритой и смоченной раствором сахара со стороны пораженной вены коже. Каждая пиявка высасывает немного крови, а затем самостоятельно отпадает. При укусе они

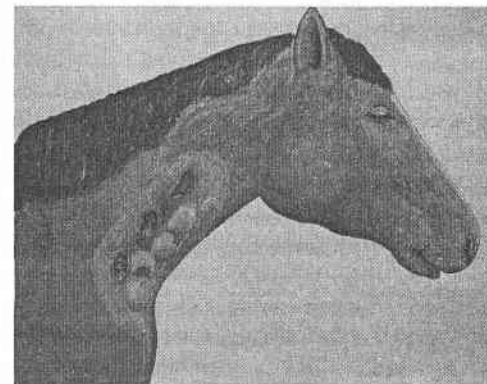


Рис. 9.1. Воспаление и некроз яремной вены у лошади

выделяют в ткани животного гирудин, который замедляет свертывание крови и препятствует образованию тромбов.

При гнойных поражениях вен применяют оперативное лечение. В случаях гнойного перифлебита ограничиваются вскрытием абсцессов и гнойных полостей, а при гнойных тромбофлебитах производят резекцию вены на всем протяжении поврежденного участка.

Резекцию вены выполняют под наркозом и местным обезболиванием. Техника операции следующая. По ходу вены делают несколько линейных разрезов, через которые лигируют ее периферический и центральный отрезки, а затем иссекают пораженную часть вены. Рану рыхло дренируют марлей, пропитанной жидкой мазью Вишневского или эмульсией стрептоцида, левомицетина. Дальнейшее лечение проводят, как и при гнойных ранах.

При угрозе развития сепсиса применяют антибиотики, сульфаниламидные препараты, сердечные и общеукрепляющие средства.

Для профилактики тромбофлебитов при случайном попадании в околовенную клетчатку лекарственных веществ, вызывающих тромбофлебиты, в зону образовавшегося инфильтрата вводят 100–200 мл изотонического раствора хлорида натрия, гепарин, протеолитические ферменты — трипсин, химотрипсин, химопсин, фибринолизин. Благодаря этому уменьшается концентрация и повреждающее действие лекарственного вещества, попавшего в околовенную клетчатку.

### Лимфангит

Воспаление лимфатических сосудов называют лимфангитом.

**Этиология.** Лимфангит является вторичным заболеванием, развивающимся в результате всасывания токсинов, инфекта из местных острых гнойных процессов (абсцесс, флегмона, рана, гнойные артриты, фурункул, остеомиелит и др.). Возбудителями его обычно являются стрептококки и стафилококки. По течению различают острый и хронический, по глубине поражения — поверхностный и глубокий лимфангиты, каждый из которых может быть асептическим или гнойным. У лошадей наблюдается, кроме того, энзоотический лимфангит. Последний представляет хроническую инфекционную болезнь однокопытных, характеризующуюся воспалением лимфатических сосудов кожи и подкожной клетчатки с образованием гнойных фокусов и язв.

**Патогенез.** Возбудители инфекции, их токсины и продукты распада тканей в той или иной степени всегда поступают из гной-

ных очагов в лимфатические пути. Однако организм животного в большинстве случаев успешно справляется с проникшими в него микробами.

Лимфангит развивается при пониженной общей устойчивости животного или высокой вирулентности микробов, а также при нарушении местных тканевых барьеров в результате часто повторяющегося травмирования воспаленных тканей.

Микробы и токсины, попадая из гнойного или гнойно-гнилостного очага в лимфатические сосуды, воздействуют как травмирующие раздражители на эндотелиальный покров и рецепторы. При этом поражаются мелкие лимфатические сосуды, а затем процесс переходит на более крупные стволы и лимфатические узлы. Иногда гнойный инфильтрат распространяется на рыхлую клетчатку и вызывает гнойное расплавление ее — флегмонозный лимфангит.

Остро протекающий лимфангит характеризуется воспалительной гиперемией, отеком стенок и клапанов лимфатических сосудов, затрудняющим продвижение лимфы, а выпадение фибрина и образование тромба приводят к полному стазу. Распространение микробов по закрытому тромбом лимфатическому сосуду прекращается. В то же время активизируются ферментативные и фагоцитарные реакции эндотелиальных клеток, свободных лимфоидных клеточных элементов и нейтрофилов, поступающих сюда из кровеносных сосудов, что и обуславливает подавление жизнедеятельности микробов.

Хроническое течение лимфангита является продолжением острого или медленно развивающегося воспалительного процесса, который может быть серозным или гнойным и характеризуется в любом случае выраженными пролиферативными явлениями, разрастанием соединительной ткани вокруг и в толще лимфатического сосуда. Это приводит к сужению просвета сосуда или его тромбозу, замедлению лимфотока, застойным явлениям на периферии, коллагенизации соединительной ткани и облитерации лимфатических сосудов, что влечет за собой развитие слоновости и ограничение функции органа.

**Клинические признаки.** По клиническому течению различают сетчатый и стволочный лимфангиты.

Сетчатый лимфангит сопровождается воспалением мелких лимфатических сосудов кожи и подкожной клетчатки. Пораженные лимфатические сосуды отчетливо выступают над поверхностью кожи, особенно в участках тела, где кожа тонкая (мошонка, промежность, препуций). Они плотные на ощупь и болезненные. Через некоторое время по ходу воспаленных лимфатических

сосудов обнаруживаются небольшие гнойные фокусы, после вскрытия которых образуются заживающие под корочками язвы.

Стволовой лимфангит характеризуется воспалением крупных поверхностных или глубоких лимфатических сосудов. Воспаленный сосуд прощупывается в виде плотного болезненного шнура. По ходу сосуда в дальнейшем образуются абсцессы. При гнойном лимфангите почти всегда увеличиваются регионарные лимфатические узлы. В случае образования тромба и полного закрытия просвета лимфатического сосуда возникает отек тканей. При гнойном лимфангите наблюдают лихорадку, угнетение, учащение пульса и дыхания. Если удастся ликвидировать первичный очаг инфекции, то при соответствующем лечении лимфангита прогноз благоприятный.

**Лечение.** Основное внимание должно быть обращено на ликвидацию первичного воспалительного очага, вызвавшего лимфангит, и направлено прежде всего на предупреждение всасывания токсинов, выхода микробов из первичного септического очага и на его ликвидацию.

При наличии гнойников по ходу лимфатических узлов их вскрывают, а при энзоотическом лимфангите производят экстирпацию узлов и абсцессов в пределах здоровых тканей вместе с пораженным лимфатическим сосудом. Затем рану припудривают порошком, состоящим из йодоформа, сульфаниламидов и антибиотиков.

Для лечения лимфангита применяют антибиотики, сульфаниламидные препараты, местно назначают тепловые процедуры. Массаж и втирания раздражающих мазей противопоказаны, так как они способствуют обострению и генерализации процесса. Больному животному предоставляют покой. При развитии абсцесса или флегмоны их вскрывают и лечат как открытую рану.

### Лимфонодулит

Воспаление лимфатических узлов называют лимфонодулитом.

**Этиология.** Лимфонодулиты, как и лимфангиты, в большинстве случаев являются вторичными заболеваниями, возникающими в связи с наличием гнойного воспалительного процесса в той или иной области тела. Кроме того, лимфонодулиты могут развиваться в результате заноса микроорганизмов в лимфатические узлы гематогенным путем при сепсисе с метастазами, а также при некоторых инфекционных болезнях (мыт, туберкулез, актиномикоз, ботриомикоз, сепсис и др.). Являясь преимущественно вторичным заболеванием, лимфонодулит вызывается стрептококками,

стафилококками, криптококками и другими патогенными микроорганизмами.

Возбудители обычно проникают в организм животного через поверхностные или глубокие открытые повреждения тканей: расчесы, царапины, скарификации и потертости кожи, множественные укусы клещей, уколы, раны и другие виды травм. В некоторых случаях патогенные микробы могут проникнуть через загрязненную подстилку, инфицированные предметы (щетки, скребни, седла, хомуты и др.).

**Патогенез.** Являясь анатомическим и биологическим фильтром и барьером, лимфатические узлы задерживают в себе токсины, инородные частицы и микроорганизмы. Под влиянием ферментативных процессов и активной фагоцитарной реакции со стороны лимфоидных клеток происходят нейтрализация токсических продуктов и подавление инфекта. В результате этого оттекающая из регионарного узла лимфа оказывается более или менее полностью освобожденной от вредных продуктов и микроорганизмов. При постоянном поступлении в лимфатический узел токсинов и вирулентных микроорганизмов в нем возникают нарушения, развиваются катарально-гиперпластические явления с серозным пропитыванием паренхимы. Если раздражения продолжают действовать, развивается воспалительный процесс. Лимфатический узел отекает, его фолликулы и синусы инфильтрируются сегментоядерными лейкоцитами, клетки паренхимы и эндотелиальные клетки синусов дегенерируют.

В зависимости от вирулентности микробов, длительности поступления их в узлы и состояния общих защитных сил животного развивается серозное, гнойное или продуктивное воспаление.

При серозном лимфонодулите появляются гиперемия сосудов, эмиграция лейкоцитов, выпот экссудата и мелкие кровоизлияния. Данные воспалительные явления исчезают с прекращением поступления микробов и токсических веществ в узел. Если же воздействие указанных раздражителей на лимфоузел не прекращается, то развивается его гнойное воспаление.

При гнойном лимфонодулите возникает гнойная инфильтрация, вызывающая в конечном итоге распад узла и образование абсцессов. При вовлечении в гнойный процесс тканей, окружающих узел, развивается паранодулярная флегмона.

Длительное воздействие слабовирулентных микробов или других агентов на лимфатические узлы вызывает в них развитие продуктивного воспаления, сопровождающегося разрастанием соединительной ткани и хроническим течением (фиброзный лимфонодулит).

**Клинические признаки.** При серозном остром лимфонулите лимфатический узел увеличивается в размерах, при пальпации болезненный, местная температура повышена, отмечается отек и расстройство функции той части тела, где располагается вовлеченный в процесс лимфатический узел.

При гнойном лимфонулите в начале заболевания наблюдается разлитая, сильно болезненная припухлость, которая в дальнейшем абсцедируется. Вследствие затруднения оттока лимфы в соответствующей области тела появляются отеки. Поражение узлов на конечностях сопровождается хромотой. У животных отмечают лихорадку, общее угнетение и расстройство аппетита. Пункция гнойно-воспаленного лимфатического узла в участке флюктуации или размягчения дает гнойный экссудат.

Лимфатические узлы при хронических фиброзных лимфонулитах представляют собой бугристые образования плотной консистенции, в большинстве случаев безболезненные. Они сращены с окружающими тканями и поэтому малоподвижны. Прогноз зависит от основного заболевания. Если удастся ликвидировать причину, вызвавшую лимфонулит, то прогноз благоприятный.

**Лечение.** Животным обязательно предоставляют покой. При серьезных лимфонулитах целесообразно применять тепловые процедуры, новокаин-антибиотиковые блокады в сочетании с наложением повязки, пропитанной эмульсией Вишневского. Гнойные лимфонулиты до абсцедирования лечат так же, как местную гнойную инфекцию. Назначают антибиотики, сульфаниламидные препараты и другие антисептики. В стадии абсцедирования делают широкие разрезы, вскрывают созревшие абсцессы и применяют первое время дренирование с гипертоническими растворами. Флегмонозные поражения лимфатических узлов подвергают радикальной операции с экстирпацией пораженного узла и мертвых тканей.

#### Контрольные вопросы

1. Дайте клинико-морфологическую характеристику артериитов. Каково их лечение?
2. Назовите определение, этиопатогенез, клинические признаки флебитов и тромбфлебитов. В чем заключается их лечение?
3. Назовите определение, этиопатогенез, клинические признаки лимфангитов. Каково их лечение?
4. Назовите определение, этиопатогенез, клинические признаки лимфонулитов. Что собой представляет их лечение?

## Глава 10. БОЛЕЗНИ КОЖИ

### 10.1. Анатомо-топографическое строение и свойства кожи

Кожа как внешний покров тела животных обеспечивает разнообразные жизненно важные функции и поддержание гомеостатического постоянства внутренней среды организма. Через кожу осуществляется взаимосвязь организма с внешней средой.

Кожа состоит из эпидермиса — поверхностного слоя ороговевших клеток (epidermis), под которым располагается более глубокий производящий, или мальпигиев слой, за счет которого обновляется эпидермис; собственно кожи — соединительного слоя с пучками клейдающих волокон, богатого кровеносными сосудами и нервной тканью (cutis), подкожного слоя в виде рыхлой соединительной ткани (subcutis).

Производными кожи являются волос, потовые и сальные железы, копчиковая железа (у водоплавающих птиц), молочные железы, копытца и копыта, каштаны, шпоры, а также слизистые оболочки, клюв, перья, роговые отростки.

Кожа занимает значительную часть организма. Так, у крупного рогатого скота она составляет 6–8 % массы тела. Толщина кожи у крупного рогатого скота — 2,7–4,6 мм, лошади — 1,5 мм (до 7), свиньи — 1,5–3 мм, овцы — 0,7–3,09 мм.

К основным биологическим функциям кожи относятся защитная (барьерная), выделительная (секреторная), теплорегулирующая, рецепторная (рефлекторная), иммунобиологическая и депонирующая. В функциональном отношении кожа тесно связана с кишечником, почками, печенью и железами внутренней секреции, нервной системой, лимфо- и кровообращением. Нарушение данных функций кожи в той или иной степени приводит к патологии обмена веществ, падению продуктивности, снижению аппетита и упитанности, угнетению общего состояния животных, первичному или вторичному поражению кожи как органа. Следует отметить, что особую самостоятельную группу поражений кожи составляют специфические инфекции, которые подробно рассматриваются другими специальными дисциплинами,



но в значительной мере связаны с ветеринарной хирургией и требуют хирургического лечения. К ним относятся такие болезни, как эмкар и эпизоотический лимфангит, а также инвазии (чесотка, оводовая болезнь). Другие болезни кожи хирургической нозологии включают экземы, сыпи, дерматиты, слоановость, карбункулез, флегмону, механические травмы, ожоги (химические, термические, солнечными лучами). Некоторые из них рассматриваются в данной главе, другие — в самостоятельных главах настоящего учебного пособия.

Одной из важных биологических функций кожи является ее защитная роль как плотного и крепкого покрова тела. Это обеспечивается различными физиологическими приспособлениями: плотным роговым слоем эпидермиса, сальными железами, прочной дермой и подкожной клетчаткой. Большую роль в этом играет эпидермис, который предохраняет организм от проникновения различных химических веществ и микроорганизмов из окружающей среды и от воздействия световых и температурных раздражителей. Дерма как более мощный слой (составляет 88,2 % массы кожи), с расположенными в ней сальными и потовыми железами, имеет большое значение для физиологических процессов, происходящих в коже, и для организма. Сальные железы, вырабатывающие кожное сало, смазывают роговой слой эпидермиса, делают его непроницаемым для воды, задерживают избыточное испарение влаги и предохраняют от высыхания. Однако ряд веществ (эфир, хлороформ, йод, витамин А, кортикостероиды, половые гормоны и др.), растворимых в кожном сале или растворяющих его, достаточно легко всасываются через кожу. Под действием слабого электрического тока кожа способствует проникновению в нее лекарственных веществ.

Проницаемость физиологически нормальной кожи может усиливаться также под влиянием длительного воздействия на кожу влаги в сочетании с химическими веществами; навозной жижи, содержащей аммиак и другие химические раздражители, вызывающие мацерацию эпидермиса; недостаточной выработки кожного сала, что создает условия для высыхания эпидермиса и образования трещин; продолжительного влияния мелкодисперсных веществ; нарушения целостности эпидермиса и поражения эпидермального слоя, что особенно проявляется при экземе, дерматитах и чесотке. Установлено, что в таких случаях кожа легко всасывает резорцин, деготь, салициловую и пикриновую кислоты. Последнее следует учитывать при использовании данных веществ при экземах и дерматитах.

Индифферентными для кожи средствами, защищающими ее от внешних влияний, являются окись цинка, пшеничный, картофельный, кукурузный и рисовый крахмал, мел, белая и красная глина, препараты висмута, нейтральный вазелин, рафинированное вазелиновое масло и другие нейтральные масла.

Большую роль в терморегуляции играют потовые железы. Через кожу выделяется до 80 % образующегося в организме тепла. Повышенная влажность и патологические изменения кожи препятствуют испарению пота, что приводит к ухудшению теплоотдачи и перегреванию животного.

Кровеносные сосуды кожи, непрерывно расширяясь и сужаясь под действием внешних раздражителей и эндогенных факторов, обеспечивают ее питание. Однако при определенных условиях часть капилляров артериальной системы может отключаться от общего кровотока, кожа в таком случае становится резервуаром крови.

При наличии в дерме большого количества чувствительных нервных окончаний кожа принимает участие в осуществлении связи организма с внешней средой.

В коже, особенно в эпидермисе, происходят интенсивные обменные процессы. В ней образуется большое количество холестерина и его эфиров, а также витамина D.

Кожа содержит значительное количество пигментов — меланина и гемосидерина. (У овец она лишена их, поэтому животные в экологическом отношении имеют недостаточную устойчивость к действию солнечных лучей).

Экологическое взаимоотношение организма животных с окружающей средой постоянно связано с воздействием травмирующих факторов. При неадекватном воздействии, выходящем за пределы физиологической сопротивляемости кожи, ее защитные свойства снижаются. С другой стороны, данные свойства снижаются и при экзогенных нарушениях, возникающих во внутренней среде организма. К таким нарушениям относятся хронические заболевания, ослабляющие антиоксидантную функцию печени, болезни почек, гастриты, энтериты, трофические нарушения и т. д. Это приводит, например, к развитию стойких экзем и длительно не заживающих трофических язв.

В связи с тем что кожа анатомически, физиологически, функционально и рефлекторно связана с внутренними органами, ее состояние и внешний вид являются в определенном смысле зеркальным отражением состояния внутренних органов и систем животного. Часто она первая сигнализирует о возникновении

патологии внутри организма. Как здоровая, так и нездоровая кожа осуществляют влияние на общее состояние и деятельность многих систем организма. Примером являются сезонные изменения в коже (линька), которые служат характерным показателем состояния организма. Следовательно, разнообразные функции кожи животных зависят от внешних воздействий, общего состояния организма и ухода за ней. Профилактика сохранения полноценности перечисленных функций должна включать комплекс зооветеринарных мероприятий, в том числе условий ухода, содержания и кормления, способствующих повышению устойчивости, резистентности и сопротивляемости организма к вредным воздействиям факторов как внешней, так и внутренней среды.

## 10.2. Общие клинические проявления болезней кожи

### Кожный зуд

Кожный зуд (*pruritus cutaneus*) проявляется частым чесанием, расстиранием, лизанием, грызением, беспокойством при чесотке, эктопаразитах, крапивнице, неврозах. Зуд в области естественных отверстий бывает при эстроэе у овец вследствие попадания оводневых личинок на слизистую оболочку носа, а у лошадей — в области ануса при гастрофилезе, оксипурозе. При чесотке, болезни Ауески, бешенстве животные разгрызают зудящие участки.

### Отеки кожи

Отеки кожи (*oedema cutis*) происходят вследствие задержки в лимфатических сосудах кожи и в подкожной клетчатке тканей жидкости при веностазах, легочной и сердечной недостаточности, воспалениях, болезнях почек и печени. Общий отек кожи, как правило, сочетается с экссудацией в серозные полости. Признаками его являются симметричность, безболезненность, гипотермия и отсутствие выраженности границ распространения. При отеке кожи цвет ее может значительно изменяться: на непигментированных местах бледнеет (а при воспалении — краснеет). Отечные участки имеют мягкую, тестообразную или тугую консистенцию; при надавливании пальцем остается ямка, наличие которой является дифференциальным признаком, отличающим отек от подкожной эмфиземы и других припуханий. Обычной

причиной застойных отеков бывают сердечная недостаточность и нарушение гемодинамики различной этиологии. Они появляются периферийно: у коров — на подгрудке, нижней поверхности живота; у лошадей — на тазовых конечностях, нижней части живота, в промежности, на мошонке; у плотоядных — на нижней части живота, половых органах, конечностях. Застойные отеки более холодные по сравнению с окружающими тканями, безболезненные (в отличие от воспалительных); начинают появляться сначала в утренние часы, исчезая после физической нагрузки. В дальнейшем они становятся стойкими, свидетельствуя о неблагоприятном прогнозе.

*Травматические отеки* появляются через 10–15 мин после травмирования. У собак и лошадей они развиваются быстрее, чем у рогатого скота. Воспалительный процесс характеризуется разлитой припухлостью, переходящей без резких границ в здоровые ткани. При надавливании пальцем легко образуется ямка, которая выравнивается через 2–3 мин. Непигментированные участки кожи бледно-синюшного цвета. Температура кожи в данном участке ниже соседних здоровых участков.

*Невропатические (ангионевротические) отеки* развиваются в случае повышения проницаемости сосудистых стенок при расстройстве нервной трофики, чаще всего при параличе конечностей или после невротомии. Отекает кожа и другие ткани. Невропатический отек сходен с травматическим, но носит стойкий характер. Если восстанавливается нервная проводимость, такие отеки постепенно рассасываются.

*Холодные отеки (застойные)* возникают при затруднении оттока крови и лимфы, что возможно при сердечнососудистой недостаточности, во второй половине беременности, заболевании почек (нефротические отеки), отсутствии моциона, нарушении белково-минерального обмена, механическом сдавливании вен и лимфососудов, тромбозах. Распространяются на кожу и другие ткани. Характеризуются тестоватостью, холодные на ощупь и болезненные при пальпации. Развиваются, как правило, в дистальных частях конечностей, в области подгрудка, живота и половых органов.

*Нефротические отеки* начинают проявляться сначала припуханием век, губ, распространяясь в зависимости от тяжести патологического процесса в почках на другие участки тела. Они обычно сочетаются с появлением олигурии, рвоты, спазмофилии, судорог, гематурии, протеинурии и других признаков почечной недостаточности (азотемии).

У травоядных отеки бывают реже, чем у плотоядных, особенно у собак, и наиболее массивны при нефрозах.

*Воспалительные отеки*, как правило, наслаиваются на травматические и характеризуются появлением всех классических признаков воспаления (повышением температуры, болезненностью, краснотой непигментированных участков, увеличением объема, иногда нарушением функции), а также возникают при многих инфекционных заболеваниях: особенно характерны для рожи у свиней («крапивница»), геморрагической септицемии, злокачественного отека, сибирской язвы, а также аллергии. Могут быть асептическими и инфекционными. Отличаются болезненностью, тестоватой консистенцией; повышена местная температура тела, а при инфекционных заболеваниях — и общая. Для инфекционных отеков характерна сильная болезненность, ямка образуется при большом усилии, выравнивается медленно.

*Коллатеральные отеки* возникают вблизи инфекционного очага, находящегося в плотных тканевых образованиях. Местная температура либо в пределах нормы, либо слегка повышена. Напряжение в области отека умеренное. Боль может появляться при глубокой пальпации. Такие отеки обычно бывают следствием глубоких воспалений, например флегмонозных, дифтеритических, возникают при язвенных поражениях носоглотки, пищевода, половых органов самок, прямой кишки, при суставном травматизме, ретикулوپерикардите и т. п.

*Опускающиеся отеки* появляются на конечностях, иногда и в других частях тела. Болезненность незначительная, характерна большая тестоватость и склонность к распространению книзу от основного, нередко инфекционного очага.

*Кахектические отеки* появляются как следствие хронического недокорма, алиментарного истощения животных и тяжелых расстройств метаболизма, например при лейкозе, фасциолезе, диктокаулезе, туберкулезе и др.

*Токсические отеки* на коже возникают после укусов змей, насекомых, контактирования с боевыми отравляющими веществами и другими ядами общего и местного действия.

### Эмфизема

Эмфизема (Emphysema) подкожной клетчатки возникает при скоплении в ней газов. В зависимости от объема газов и интенсивности их образования при проникновении в подкожную клетчатку припухание может быть от малозаметного до массивного, распространяющегося на всю поверхность тела животного. При надав-

ливании пальцем хорошо ощущается крепитация, а при пункции газ выделяется через отверстие иглы. Аспирационная эмфизема часто отмечается при интерстициальной эмфиземе, когда воздух при разрывах легочной ткани через межальвеолярные ткани распространяется в подкожную клетчатку. Процесс может развиваться быстро и в течение нескольких часов привести животное к гибели от асфиксии. Это же может быть при разрывах трахеи, пищевода, желудка, кишечника, ранениях кожи. При аспирационной эмфиземе признаки воспаления отсутствуют, чувствительность и функция кожи сохранены, а температура ее понижена.

*Септическая эмфизема* развивается при септических процессах (злокачественный отек, эмфизематозный карбункул и др.) и отмечается типичными признаками воспаления. При исследовании содержимого из очага поражения, как правило, устанавливается специфический возбудитель болезни.

### Трещины кожи

Трещины кожи (rhagades integumenti) — кровотокающие линейные разрывы чрезмерно отекавших или потерявших эластичность на растяжение кожных покровов, особенно на сгибательных поверхностях суставов. Нередко осложняются мокрецом путового сустава и отмечаются на раневых поверхностях кожи, заживающих по вторичному натяжению (под струпом).

### Пролежни кожи

Пролежни кожи (decubitus integumenti) обычно отмечают при длительном вынужденном лежании животных (парезы, параличи), прежде всего на местах, где кожа непосредственно прилегает к поверхностям костных бугров (наружный угол подвздошной кости, бугры седалищной кости, локоть, скакательный, карпальный суставы), вследствие нарушения крово-, лимфообращения и трофики тканей при давлении на них.

### Гангрена кожи

Гангрена кожи (gangraena integumenti) также является результатом нарушения питания тканей. Различают два вида гангрены — сухую и влажную. Омертвевшие участки кожи приобретают темную окраску, холодные на ощупь, нечувствительные. После отторжения на их месте остается гранулирующая поверхность.

## Экзема

Экзема (Ekzema) — заболевание поверхностных слоев кожи воспалительного характера, сопровождающееся полиморфизмом высыпей. Для экземы характерно образование первичных и вторичных высыпей, наблюдается склонность к рецидивам. Чаще болеют собаки и кошки, реже — лошади и крупный рогатый скот. Различают острое, подострое и хроническое течение болезни, при каждом из которых процесс может быть ограниченным, диффузным и генерализованным. Экзема может быть мокнущей и сухой (хроническая чаще бывает сухой). Различают также рефлекторную, невропатическую, околораневую, или паратравматическую, экземы.

**Этиология** в некоторых вопросах остается пока полностью не выясненной. Однако установлена ее полиэтиологичность, включающая экзогенные (наружные) и эндогенные (внутренние) факторы. К экзогенным относятся механические — трение, расчесы, загрязнение кожи; химические — втирание раздражающих линиментов и мазей, очень частое мытье кожи активным мылом, гнойные выделения и др.; лучевые и термические воздействия — перегревание и переохлаждение; микробное поражение. Возникновение микробной экземы объясняется не прямым воздействием микробов, а сенсибилизацией кожи к ним или продуктам их распада. Специфический возбудитель экземы не установлен.

Эндогенными факторами, сенсибилизирующими кожу, могут быть ангиоветеринарные неврозы, функциональные нарушения щитовидной железы, яичников, гастриты, нефриты, гепатиты, гепатохолециститы, ретенционные кисты анальных желез, расстройства вегетативной и центральной нервной систем, поносы и запоры, авитаминозы и др.

В результате действия экзо- и эндораздражителей, а также нарушения функции желез внутренней секреции в организме животного нарушаются обменные и химические превращения, вызывающие сенсибилизацию кожи, которая становится предрасположенной к возникновению экзем и дерматитов. По данным М. В. Плахотина (1981), в развитии экзем большое значение имеет нарушение обмена веществ на фоне нервнотрофических, эндокринных, алиментарных и других причин. В связи с тем что кожа функционально тесно связана с внутренними органами и железами внутренней секреции, возникающие патологические процессы в них нередко являются причиной развития экзем и дерматитов. Объясняется это тем, что в норме токсические продукты, обра-

зующиеся в желудочно-кишечном тракте, в основном выводятся во внешнюю среду, а всосавшиеся в кровь подвергаются дезинтоксикации в печени и удалению через почки. При нарушении барьерной функции желудочно-кишечного тракта, заболеваниях печени и почек токсические продукты в большом количестве начинают выходить через кожу, поэтому вредносно воздействуют на нее как бы изнутри. Следовательно, экзо- и эндогенные токсические продукты выделения, поступающие в сенсибилизированную кожу, приводят к возникновению экзем и дерматитов.

**Патогенез и клиническое течение.** Для острой экземы характерен полиморфизм высыпей. В зоне поражения одновременно могут наблюдаться различные стадии развития экзем. Эритематозная стадия характеризуется появлением на коже красных пятен или участков, которые исчезают под давлением пальца, повышением местной температуры и зудом. Покрасневший участок безболезнен. Зудящую поверхность животное, как правило, расчесывает, осложняя начавшийся процесс внедрением инфекции. В данной стадии пораженные участки кожи становятся отечными. Вскоре стадия эритемы переходит в папулезную, для которой характерно появление узелков (папул), плотных на ощупь, величиной с просынное зерно или маленькую горошину розово-красного цвета. Пространства между узелками имеют бледно-красный оттенок. В одних случаях воспалительные явления нарастают, в других — их острота в течение первых дней уменьшается, а образование новых папул прекращается. При прогрессировании процесса папулы вскоре превращаются в пузырьки (везикулы), наполненные светлым серозным экссудатом, в которых повышается внутриэпидермальное давление; некоторые из них вскрываются с выделением экссудата наружу. Данная стадия называется везикулезной. В дальнейшем экссудативный выпот может всасываться и везикулы подсыхают. При этом напряжение рогового слоя эпидермиса уменьшается, он опускается, принимает складчатый вид и трескается, кожа блестит и шелушится. Отслоившиеся пластинки рогового эпидермиса образуют на поверхности чешуйки (чешуйчатая стадия). После затихания воспалительных явлений и отторжения чешуек, кожа принимает почти прежний вид, в других случаях при прогрессировании патологического процесса развивается пустулезная стадия. Содержимое пузырьков мутнеет, становится гнойным, и они превращаются в пустулы. Пустулы вскрываются самостоятельно или при расчесах, гнойный экссудат изливается наружу. На их месте появляются ярко-красные эрозии, которые инфицируются гнойными

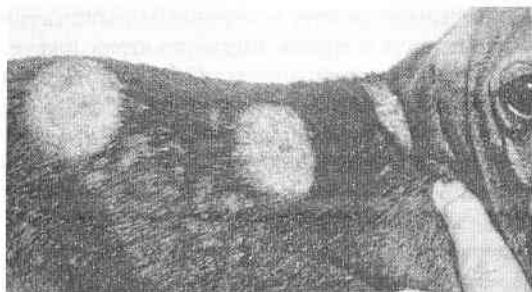


Рис. 10.1. Экзема у собаки

микробами, и развиваются гнойнички (рис. 10.1). Под влиянием протеолитических ферментов гнойного экссудата пустулы вскрываются, гиперемизованная припухшая кожа в зоне повреждения мокнет. Процесс заканчивается развитием мокнущей экземы. Если участок ее контактирует с воздухом и не происходит увлажнения, то поверхность его быстро высыхает и образуются желтовато-зеленые корки. Процесс переходит в корочковую стадию. При благоприятном течении происходит затухание экссудативных явлений, корки уплотняются и отпадают, а эрозии покрываются эпителием. Припухлость и покраснение исчезают. Активно размножающиеся роговые клетки эпидермиса постепенно отторгаются в виде чешуек, образование их прекращается, кожа принимает нормальный вид. Стадийность развития экзематозного процесса может протекать либо в определенной последовательности, либо с нарушением ее, иногда одна стадия выражена резче, чем другие.

Экзематозный процесс протекает в течение 2–4 недель. Заметных общих расстройств может и не быть. Местные изменения сопровождаются зудом пораженного участка кожи. При неблагоприятных условиях острая экзема может перейти в подострую или хроническую. Так, при задержке развития экземы на мокнущей стадии или стадии шелушения она принимает подострый характер, при затяжном процессе — хронический. Если на месте бывшей экземы через некоторое время вновь возникает экзематозный процесс, то такую экзему называют рецидивирующей. Рефлекторная экзема развивается вторично от основного обострившегося первичного экзематозного очага вследствие сенсibilизации кожи и повышенной общей реактивности организма животного. Все стадии выражены слабее, чем в первичном очаге. При такой экземе сыпи редко развиваются в папулы, поэтому и мокнущая стадия оказывается менее выраженной.

Невропатическая экзема возникает при вегетативных расстройствах, что часто наблюдается у лошадей и собак. У последних это может быть после чумы. Для такой экземы характерна

симметричность поражений, сосудистые и нервные расстройства (парез, паралич, возбуждение или угнетение). Околораневая (паратравматическая) экзема проявляется в местах истечения гнойного экссудата, вокруг мест ожогов, отморожений и др. В одних случаях образуются пузырьки, пустулы, гнойные истечения и эрозии с последующими осложнениями, в других — при уменьшении гнойного экссудата течение экземы обрывается и процесс улучшается. Такая экзема может заканчиваться развитием фолликулитов, дерматитов и облысения.

**Прогноз** в острых случаях благоприятный или осторожный. Хронические и невропатические экземы трудноизлечимы. Переболевшие экземой предрасположены к рецидивам.

**Лечение** проводят с учетом стадийности развития, клинического проявления экзематозного процесса и состояния больного животного. Вначале принимают меры по устранению вызывающих и предрасполагающих факторов. Лечение должно быть комплексным и включать средства общего и местного воздействия. В первую очередь проводят неспецифическую десенсибилизирующую терапию путем внутривенного вливания 10%-го раствора кальция хлорида: крупному рогатому скоту — 100–200 мл, лошадям — 50–200 мл, плотоядным — 1–15 мл. Собакам и свиньям его можно вводить также подкожно в 0,25% -м растворе. Тиосульфит (гипосульфит) натрия назначают внутривенно в виде 20% -го раствора ежедневно или через день: крупному рогатому скоту — 25–50 мл, лошадям — 25–75 мл, плотоядным — 5–15 мл на инъекцию. Курс лечения — 10–15 вливаний. Применение данного препарата дает высокий десенсибилизирующий, противовоспалительный и антиоксидантный терапевтический эффект. Внутреннее применение гипосульфита менее эффективно. Для сенсibilизации используют внутривенно 0,5–1% -й раствор новокаина, внутримышечно глюконат натрия. Рекомендуются аутогемотерапия, тканевая терапия и лактоотерапия, которые повышают сопротивляемость и десенсибилизируют организм. Протигистаминным и сенсibilизирующим эффектом обладает димедрол, который используют крупным животным в дозе 0,3–0,5 г, мелким — 0,005–0,01 г 2–3 раза в день или местно в виде 2% -й мази. Для этих целей эффективны препараты брома и витамина B<sub>1</sub>, особенно при рецидивирующих экземах, сопровождающихся повышенной возбудимостью нервной системы. Крупному рогатому скоту и лошадям вводят 20,0–50,0; мелкому рогатому скоту — 5,0–15,0; свиньям 2,0–10,0; собакам — 1,0–5,0 бромиды натрия или калия.

Положительные результаты дает трансфузия совместимой крови, которая в определенной мере снимает групповую несовместимость и тем самым десенсибилизирует организм (крупным животным — 1000–2000 мл, мелким — 50–100 мл). Для десенсибилизации используют также внутримышечно 5%-ю аскорбиновую кислоту (мелким животным по 1 ампуле, крупным — по 8–10 ампул на инъекцию). Курс лечения — 15–25 инъекций. Применение новокаиновой терапии оказывает положительный эффект во многих случаях. При экземах на фоне заболеваний печени, хронических гастритов, вегетативных расстройств применяют 0,5–2%-й раствор новокаина внутрь (мелким животным — 10–15 мл, крупным — 50–100 мл 3 раза в день за 30 мин до кормления ежедневно в течение 20 дней). При экземах на конечности животного делают циркулярные новокаин-антибиотиковые блоки.

По данным М. В. Плахотина (1981), хорошие результаты дает новокаиновая терапия 0,25%-м раствором при лечении экзем в области головы, шеи, грудной, тазовой конечностей и крупа по специальной методике. При поражении головы и шеи инъекции делают на стороне поражения, сбоку от гребня шеи, начиная от уровня 2–3-го шейного позвонка до 3–4-го остистого отростка грудного позвонка шириной в ладонь у крупных животных и в два пальца у мелких. Для этого за сутки при длинношерстном покрове кожи волос выбривают. Перед инъекцией кожу тщательно протирают 70%-м йодированным спиртом. В каждую точку инъецируют примерно по 0,1–0,2 мл раствора, уколы делают в шахматном порядке на расстоянии 1–1,5 см. При необходимости блокаду повторяют через каждые 3 дня.

При экземах на грудной конечности инъекции делают сбоку от гребня холки, начиная от уровня 3-го до 7–8-го грудного позвонка, а при поражении грудной части туловища сбоку от гребня спины и поясницы от уровня 8-го до 12-го остистого отростка грудного позвонка; при поражении брюшной части и вымени у рогатого скота — от уровня 12-го, а у лошадей — от 17-го остистого отростка грудного позвонка до 4-го поясничного. При поражении экземой области крупа и тазовых конечностей блокаду осуществляют сбоку от уровня остистого отростка 3-го поясничного позвонка до 2-го остистого отростка крестцовой кости.

При экземах на фоне интоксикации внутривенно применяют 40%-й раствор гексаметилентетрамина или 10%-й раствор натрия салицилата (мелким животным — 10–20 мл, крупным — 100–200 мл ежедневно в течение 3–4 дней). При острых и храни-

ческих экземах хорошее лечебное действие оказывают внутримышечные инъекции пирогенала в субфебрильных дозах. Заслуживает внимания радиоактивный фосфор-32 и рентгенотерапия. При упорно протекающих экземах используют кортикостероиды внутрь или в виде мазей (0,5%-е гидрокортизоновая или преднизолоновая).

В качестве общеукрепляющих средств при экземах целесообразно применять мышьяковистые, витаминные, а также фосфорные и железистые препараты.

Под воздействием стимулирующих доз мышьяка улучшается аппетит, усвояемость питательных веществ, жиротложение. Кожный покров становится эластичным, гладким, а шерстный — блестящим, мягким, густым, места облысения зарастают; стимулируется гемопоэз.

Раствор калия арсенита (фаулеров раствор) крупному рогатому скоту и лошадям дают внутрь по 10,0–15,0; мелкому рогатому скоту и свиньям — 1,0–5,0; плотоядным — 0,1–0,5; а подкожно — соответственно 5,0–20,0; 0,5–2,0 и 0,1–0,2.

Применяют также натрия арсенат (мышьяковокислый натрий), натрия арсенит (мышьяковистокислый натрий), а также органические соединения мышьяка, которые целесообразно применять при хронических экземах. При болезнях печени и желудочно-кишечного тракта применять их не рекомендуется. Для проведения местных лечебных процедур с экзематозной зоны и вокруг нее кожу очищают, волос выстригают, а поверхность обрабатывают 70%-м спиртом. Следует учитывать, что экзема «боится» воды, поэтому пораженную поверхность отмывают водой только с нейтральным мылом и однократно.

В последующем на фоне короткой новокаиновой блокады используют следующие антибактериальные, подсушивающие, противовоспалительные, вяжущие, противозудные, кератолитические, кератопластические, смягчающие и другие средства в зависимости от стадийности и тяжести экзематозного процесса. В стадии эритемы, образования пузырьков, пустул, везикул и при мокнущем экзематозном процессе применяют антисептические средства, обладающие вяжущим, уплотняющим и ограничивающим экссудацию свойствами. Для оказания вяжущего действия используют 1–10%-е растворы танина, формалина, 0,5–4%-е растворы солей тяжелых металлов и их дусты, 1–5%-е растворы калийных квасцов, присыпки и мази с окисью цинка, солями висмута, 3–5%-е растворы азотнокислого серебра. С антисепти-



ческой целью применяют 5% -й и 10% -й спиртовой раствор йода, 3% -ю перекись водорода, этиловый спирт, деготь, крезолы, антибиотики, сульфаниламиды, анилиновые производные, мазь Вилькинсона, серный цвет, нафталанскую нефть. В стадии уменьшения экссудативных явлений используют индифферентные мази (ртутно-цинковую, ксероформную, цинк-салициловую и др.). При ослаблении острых экзематозных явлений и наличии признаков застойной гиперемии для рассасывания экссудата, инфильтрата и пролиферата к вышеуказанным мазям рекомендуется добавлять 3–5% -й ихтиол, 1–3% -й деготь, 3–5% -й АСД-3 и 1% -й резорцин. В хронических случаях применяют мазь Вишневского и витаминизированный рыбий жир для витаминного питания кожи и размягчения корок. Для эпителизирующего эффекта используют 1–3% -е препараты ихтиола, дегтя, 1–2% -е растворы салициловой кислоты, резорцина, пирогаллола, 0,5–2% -й АСД-3, а шелушащего — 3–5% -е растворы молочной, бензойной, салициловой кислот, мыла, 2–5% -й — щелочи. При лечении экзем необходимо учитывать, что десенсибилизирующее действие препаратов на животных не отличается постоянством, поэтому для достижения положительного результата нередко приходится последовательно использовать несколько средств и их сочетаний. Кроме того, у животных возможно «привыкание» экзематозного участка к применяемому медикаменту. В связи с этим рекомендуется чаще, чем при любой другой патологии, менять лечебные средства.

### Кожные сыпи

Кожные сыпи (exanthemata, anthemata, efflorrescentiae) могут быть проявлением самостоятельного заболевания кожи (первичными) и как симптомы некоторых болезней (вторичными).

К **первичным сыпям** относятся следующие.

**Пятно** — ограниченное изменение цвета кожи. При местной гиперемии (расширение капилляров) отмечают эритемные пятна, исчезающие при давлении пальцем и возникающие вновь после прекращения давления. Округлые, величиной с горошину пятна называют розеолами. При выхождении кровяных клеток из сосудистого русла в межтканевую среду образуются не исчезающие под давлением пальца кругловатые, величиной с горошину синевато-красные петехии или полосчатые, более крупные экхимозы. Витилиго — различной величины пигментации неясной этиологии — иногда отмечаются у собак в области брюшной стенки.

**Узелок** представляет собой плотноватое утолщение кожи величиной от макового зерна до горошины, возникающее вследствие воспалительной инфильтрации сосочков кожи в мальпигиевом слое, а также волосяных луковиц и сальных желез. Такие узелки лучше распознаются при тщательной пальпации.

**Узел** достигает величины от горошины до лесного ореха и даже яйца. При гнойном воспалении волосяных луковиц образуются фурункулы и карбункулы, которые могут переходить во флегмону.

**Пупыры** — кругловатые, выступающие на поверхность овальные образования величиной от горошины до куриного яйца, являющиеся следствием серозной инфильтрации мальпигиева слоя кожи. При близком расположении один от другого могут образовывать сплошные выпуклые утолщения величиной с тарелку и более (шишка). Волосяной покров на их поверхности всегда вьюрошен.

**Пузырек** — наполненная светлой, желтоватой, красноватой и даже непрозрачно-серой или темно-бурой жидкостью полость, выступающая на поверхность кожи, размером от просяного зерна до горошины. Более крупные полости (размером до гусиного яйца) называют пузырями. Особенно характерны они для оспы, ящура, начальных стадий экземы. Отмечаются также при химических, термических ожогах, аллергических реакциях и т. п.

**Гнойнички** отличаются от пузырьков гнойным содержимым полостей. При близком расположении гнойничков к поверхности кожи образуется impetigo, а в собственно коже — ethymae, которые после заживления образуют рубец вследствие гнойного распада дермы.

**Опухоли кожи** (или новообразования) — патологические разрастания тканей, возникающие вследствие размножения клеточных элементов, обусловленные изменением биологических свойств клеток организма под влиянием бластомогенных факторов внешней и внутренней среды. Опухоли кожи — это патологические образования различной величины, консистенции и формы. Они или выступают над поверхностью кожи, или обнаруживаются при пальпации. В отличие от папул и бугорков их объем постоянно увеличивается. Опухоли истинными первичными сыпями не являются.

**Вторичные кожные сыпи** всегда образуются из первичных. Среди них различают следующие:

**Ссадина** — механическое отторжение неограниченной поверхности эпидермального слоя кожи.

*Чешуя* представляет собой отторгающийся ороговевший эпидермис различной величины. По величине чешуек выделяют отрубевидное (перхоть), пластинчатое шелушение (эксфолиацию), являющееся завершающей стадией первичных сыпей или результатом нарушения трофических процессов в коже при сухой себорее.

*Корка* появляется на коже при высыхании экссудата или крови. Она достаточно прочно связана с раневой поверхностью. При высыхании серозного экссудата корки имеют медный, светло-желтый цвет, гнойный экссудат придает им зеленовато-серый или зеленовато-желтый оттенок, а кровь — кровависто-бурый, темно-вишневый цвет.

*Язва кожи* развивается при некрозе тканей из папулезной, узелковой сыпи и пустул.

*Рубец кожи* (cicatrix) образуется на местах значительных травм вследствие разрыва соединительной ткани, а затем ее стягивания на месте дефекта.

*Аномалии пигментации* относятся к тем редким случаям, когда вследствие первичного, а тем более вторичного заживления кожных дефектов остаются непигментированные, лишенные натурального пигмента или, наоборот, более интенсивные по окраске участки.

**Различные формы поражений кожи**, встречающиеся не только при кожных болезнях, но и при общих заболеваниях, имеют огромное диагностическое значение при отравлениях, инфекционных, вирусных и других заболеваниях (инфекционные, токсические экзантемы). Наибольшее клиническое значение среди кожных заболеваний у животных имеют следующие.

*Себорея*, возникающая при гиперсекреции сальных желез, связана с появлением на некоторых участках тела маслянистых, мажеобразных или отрубевидных чешуек с жирным блеском и прогорклым запахом. Затем происходит выпадение на этих участках волос, а при осложнении наступают вторичные дерматиты, как это бывает при экземах, зудневой чесотке и др.

*Эритема*, или покраснение непигментированной кожи, обычно является следствием лучевых, термических, химических, механических повреждений или воспаления.

*Крапивная сыпь* может появиться на коже в течение нескольких минут и так же быстро и бесследно исчезнуть. На непигментированных участках появляются различной величины припухания красноватого, синевато-красного или бледного цвета. Более часто отмечаются на боковых поверхностях туловища, шее, плечах,

крупы, а также на голове. У рогатого скота они почти всегда локализуются около естественных отверстий и промежности. Крапивная сыпь вызывает сильный зуд. В отличие от скоротечности истинной крапивницы аналогичная картина при саркоспоридиозе у лошадей остается длительное время.

*Токсические экзантемы* представляют собой достаточно распространенные формы поражения кожи. К ним относятся кормовые сыпи, прежде всего бардыной мокрец, гречишная сыпь, клевверная болезнь, люцерновая сыпь и меркуриальные экзантемы после длительной дачи йодистых препаратов (йодная экзантема), использования дегтярных, карболовых, крезоловых препаратов и т. п. Патологические процессы на коже могут завершаться полным разрешением и восстановлением или образованием язв, рубцов. Многочисленные формы паразитарных и инфекционных экзантем (рожистая крапивница у свиней, оспа, ящур, чума и т. д.) обычно рассматриваются в соответствии с их нозологической принадлежностью.

### 10.2.1. Дерматиты

Дерматит (Dermatitis) — воспаление кожи с поражением глубоких ее слоев. В воспалительный процесс в основном вовлекается основа кожи. В отличие от экземы сыпи на поверхности кожи не образуются.

**Классификация.** Дерматиты бывают простые (артифициальные) и аллергические (сенсibiliзирующие). Простые возникают при воздействии на кожу первичных (облигатных) раздражителей; аллергические развиваются при повторном воздействии на кожу условных (факультативных) раздражителей (аллергенов). По этиологическим и клиническим признакам различают травматический, медикаментозный, термический (ожог, отморожение), рентгеновский (рентгеновские лучи и излучения различных радиоактивных веществ), околораневой, бородавчатый, некробактериозный, бардыной и паразитарный (чесотка, стригущий лишай и др.) дерматиты. К дерматитам относят также слоновость (элефантиазис).

**Травматический дерматит** наиболее распространен при заболевании кожи животных. Возникает вследствие механического раздражения кожи при расчесах, ушибах, трении упряжью, длительном лежании на жестком полу и т. д. Бывает в области бедра, коленных, путовых и карпальных суставов, особенно в дорсальной

поверхности последних, где кожа нередко смещается в надрыве подкожной клетчатки. Дерматиты в этих областях нередко сочетаются с лимфоэкстравазатами и травматическими бурситами. У лошадей травматический дерматит чаще всего развивается в области путовых суставов, спины, груди и крупа. В зависимости от характера воспалительных явлений различают острый и хронический травматический дерматиты.

*Клинические признаки* в зависимости от локализации, степени и продолжительности травмы, а также чувствительности кожи, упитанности животного, местной и общей сопротивляемости организма могут быть либо малозаметными, либо ярко выражены. При остром травматическом дерматите на месте повреждения (трение, ушиб) происходит частичное или полное стирание шерстного покрова, а иногда даже и эпидермиса до сосочкового слоя, что сопровождается болью и повышением местной температуры. Вначале кожа приобретает красный цвет, появляется капиллярное кровотечение с образованием в последующем тонких кровяных корочек. Затем развивается ограниченный травматический отек, который вскоре переходит в воспалительный. При наличии гнойной инфекции воспалительный отек становится разлитым, появляются поверхностные изъязвления вследствие обнажения сосочкового слоя кожи. При отсутствии лечения в зоне потертости развивается абсцесс или флегмона.

Иногда острый травматический дерматит при затихании воспалительных явлений переходит в хроническую форму, при этом шерстный покров вследствие повторяющегося травмирования отсутствует, развивается значительный отек, отмечается слабая болевая реакция, кожа и подкожная клетчатка в зоне отека в состоянии клеточной инфильтрации и пролиферации, нередко со склеротическим утолщением и гипертрофией. Кожа в данном случае малоподвижна, теряет естественную эластичность, становится сухой, появляется складчатость, развивается атрофия сальных желез, в результате чего образуются трещины. Складки на сгибательных поверхностях суставов, особенно в путово-венечной области, постепенно становятся глубокими, а при напряжении кожи, выходящем за предел эластичности, образуются надрывы и трещины, что в значительной мере ограничивает движение и вызывает хромоту слабой степени. При этом создаются благоприятные условия для развития стафилококковой инфекции и перехода патологического процесса в гнойный дерматит.

*Лечение.* При острых асептических травматических дерматитах устраняют причину их возникновения, обеспечивают животному покой и профилактируют загрязнение и инфицирование поврежденных участков кожи. На зону поражения накладывают вяжущие примочки или спиртовые растворы бриллиантовой, метиленовой, малахитовой зелени, пиоктанина. При лечении применяют защитные повязки с мазью Вишневского или синтомициновой эмульсией. При хроническом асептическом травматическом дерматите используют различные мази, парафиновые (озокеритовые) аппликации, пирогенал, тканевые подсадки и окислительную терапию (новокаиновые блоки, димедрол и др.).

*Гнойный дерматит* возникает в результате механического повреждения кожного покрова при антисанитарном содержании или длительном раздражении поврежденной кожи химическими веществами, навозной жижей, а также инфицировании поврежденной поверхности (рис 10.2).

*Клиническими признаками* являются ярко выраженный отек кожи и подкожной клетчатки, болевая реакция, повышение местной и общей температуры тела. Развиваются нагноительные процессы, отмечается некротический распад склерозированной кожи. Последняя покрывается корочками и густым марким гноем с неприятным запахом. Вследствие выраженного кератолиза трещины кожи значительно увеличиваются, обнажается сосочковый слой. При удалении корочек и густого гноя на дне кожного дефекта обнаруживаются ярко-красные гипертрофические сосочки, по внешнему виду напоминающие воспаленную грануляционную ткань. Если гнойный дерматит локализуется на сгибательной поверхности путово-венечной области, то обнаженные сосочки систематически раздражаются. Продолжительное возбуждение рецепторного аппарата сосочков приводит к нарушению трофики и ухудшению процесса, что приводит одни сосочки к некрозу, другие — к гиперплазии, в результате чего они начинают выступать за края кожи. В коже и подкожной клетчатке развивается склероз.



Рис. 10.2. Дерматит у собаки

При несвоевременном устранении причин, вызвавших данное заболевание, и отсутствии необходимого лечения острый гнойный дерматит конечности может перейти в хроническую форму и в последующем в веррукозный (бородавчатый) дерматит.

**Лечение** при гнойном дерматите должно быть комплексным. После удаления шерстного покрова область поражения конечности тщательно моют с мылом, затем делают дезинфицирующие ванны с раствором, содержащим 2 % хлорамина, 0,5 % марганцовокислого калия и других антисептических средств. С поврежденной кожи удаляют некротизированные ткани и обильно пропитывают ее спиртовыми растворами дезинфицирующих веществ или припудривают сложным бактериостатическим порошком (борная кислота — 7,0; йодоформ — 1,0; норсульфазол — 2,0).

Если гнойный дерматит сопровождается гипертермией и гиперплазией сосочков, то целесообразно после очистительных антисептических ванн пораженную кожу и прилегающую зону обработать тампонами, смоченными спиртом пополам с глицерином, или наложить повязку с 2%-м спиртовым раствором формалина. Такие аппликации повторяют 2–3 раза через день, затем применяют повязки с бактериостатическими мазями или линиментами (синтомициновая эмульсия, бальзамическая мазь Вишневского и др.). После того как появятся грануляции, применяют пасту Лассара и другие мази, способствующие эпителизации. При локализации процесса в других частях тела необходимо использовать часто сменяемые повязки. На кожу накладывают свинцовые или другие вяжущие примочки или используют спиртовые растворы пиоктанина, бриллиантовой и малахитовой зелени, метиленовой сини. Затем пораженную поверхность покрывают легкой защитной повязкой с линиментами (синтомициновая эмульсия, бальзамическая мазь Вишневского) и другими мазями.

Общее лечение включает охранительную и противомикробную терапию. Для этого делают новокаиновые блокады или внутривенно вводят 0,25–0,5% -й раствор новокаина. При необходимости осуществляют общую противомикробную терапию (внутримышечное введение антибиотиков). Используют и другие средства, улучшающие общее состояние организма и подавляющие хирургическую инфекцию.

**Медикаментозный дерматит** развивается при наружном применении некоторых лекарственных веществ, а также при внутреннем их введении. Часто наблюдается после обработки нежной кожи вымени, мошонки и других частей тела 10%-м раствором йода, раздражающими линиментами, противопаразитарными

и другими химическими средствами, а также при втирании двуйодистой ртутной мази. Иногда медикаментозные дерматиты наблюдаются после обильного применения химических средств для обработки операционного поля.

**Клинические признаки.** В легких случаях в результате отека эпидермиса и сосочкового слоя появляются гиперемия, болезненность при пальпации, небольшое припухание кожи. Данные признаки могут исчезнуть через несколько дней после устранения раздражающего фактора. При этом эпидермальный покров отторгается в виде тонких чешуек, под которыми образуется молодой эпидермис. В более тяжелых случаях развиваются ожоги II степени. На коже у собак и овец могут образовываться небольшие пузырьки. То же самое отмечается на вымени у коров и на коже наружных половых органов у лошадей. Кожа обычно гиперемизирована, что ярко проявляется на непигментированных участках. Она становится горячей, а на ее поверхности появляется обильный экссудат в виде клейких капелек, создавая впечатление вспотевшей кожи. В последующем при подсыхании экссудата и отторжении поверхностных слоев эпидермиса образуются тонкие корочки. В случае развития инфекции под ними появляется незначительный слой гноя и эрозии. Иногда эпидермис отторгается полностью, что приводит к обнажению сосочкового слоя. При этом могут образовываться язвы.

**Прогноз** благоприятный. Заболевание обычно протекает без особых осложнений и через 15–20 дней кожный покров полностью восстанавливается.

**Лечение.** Первым делом следует устранить причину возникновения и предупредить развитие инфекции. После удаления шерстного покрова применяют дезинфицирующие мази (паста Лассара, синтомициновая эмульсия, цинковая или ксероформная мази), а также средства, способствующие восстановлению эпидермиса, как при ожогах II степени (АСД-3 и др.).

**Околораневой дерматит** развивается вследствие продолжительного воздействия гнойного экссудата на кожу в области раны. Под влиянием мацерации выпадают волосы, на коже появляются эрозии, покрытые корочками засохшего экссудата.

**Клинические признаки.** Кроме отмеченной картины заметен умеренно выраженный отек кожи и подкожной клетчатки. При длительном течении процесса кожа грубеет и склерозизируется, на ней появляются складки и трещины, развивается шелушение, волосы растут неправильно. Своевременное лечение обеспечивает благоприятный исход.

**Лечение.** Необходимо принять меры, уменьшающие отделение гноя. Целесообразно также применять лекарственные средства, используемые при медикаментозном дерматите. Положительное влияние оказывает применение ультрафиолетовых лучей или лампы-соллюкс. Ультрафиолетовые лучи активизируют фагоцитоз, создают неблагоприятные условия для развития раневой микрофлоры. Лучи действуют бактерицидно на микробов, изменяя течение раневого процесса в благоприятную сторону (микробы теряют способность воспринимать окраску и не размножаются, а бактериальные субстанции подвергаются гомогенизации и расщепляются).

Рекомендуется использовать одновременно и попеременно облучение ультрафиолетовыми и инфракрасными лучами, иногда в сочетании с нафталаном в такой последовательности: ультрафиолетовое облучение, пропитывание пораженного участка линиментом нафталана, а затем облучение лампой-соллюкс (Б. М. Оливков).

Противопоказаниями к ультрафиолетовому облучению животных являются пороки сердца в стадии декомпенсации, тяжелая кахексия, активная форма туберкулеза, злокачественные новообразования, повышенная чувствительность кожи к солнечным лучам.

**Профилактика.** Рекомендуется в местах истечения гноя смазывать кожу цинковой или цинково-ихтиоловой мазями.

**Бородавчатый (или веррукозный) дерматит** — хроническое гиперпластическое воспаление кожи с образованием бородавчатых выростов различной формы. Заболевание чаще всего наблюдается преимущественно у лошадей тяжелых пород в области дистальных звеньев тазовых конечностей, иногда у крупного рогатого скота на фоне мокнущей экземы. Развивается нередко при остром дерматите, гниении стрелки. Последнее приводит вначале к бородавчатому пододерматиту (рак стрелки), а затем к бородавчатому разращению кожи венечно-путовой области. Наблюдаются случаи, когда вначале развивается бородавчатый дерматит венечно-путовой области, а затем — бородавчатый пододерматит. В любом случае при плохих условиях содержания поражаются как подошвенно-пяточная область, так и венечно-путовая.

**Этиология** бородавчатого дерматита до настоящего времени окончательно не установлена. В связи с тем, что он встречается преимущественно у лошадей тяжелых пород, его рассматривают как заболевание, связанное с конституциональной недостаточностью данных пород. У таких лошадей бородавчатый дерматит развива-

ется в условиях плохого санитарного содержания помещений и при продолжительном раздражении кожи экссудатом. Веррукозный дерматит наблюдается и в условиях хорошего конюшенного содержания лошадей, если в течение длительного времени отсутствует моцион. По этой причине многие авторы склонны считать, что в основе заболевания лежат застойные явления в лимфатических сосудах и венах. Наблюдаемые иногда случаи поражения всех конечностей и распространения данного заболевания у лошадей, содержащихся в одном помещении, по предположению М. А. Мальцева, свидетельствуют об инфекционной теории происхождения веррукозного дерматита. Однако выделить возбудителя и искусственно вызвать заболевание у здоровых лошадей до сих пор не удалось. В возникновении бородавчатого дерматита имеют большое значение нарушение обмена веществ, кормовая интоксикация и другие факторы внешней среды, выходящие за пределы полноценной сопротивляемости кожи, приводящие к снижению ее барьерных и защитных свойств.

**Клинические признаки.** Бородавчатый дерматит начинается застойным отеком кожи и подкожной клетчатки путовой области одной или обеих тазовых, реже грудных конечностей. Затем развиваются пролиферативные явления, кожа малоподвижная, утолщается, подкожная клетчатка склерозирована. При этом нарушается функция сальных желез, кожа становится сухой, волосы выпадают, а в образовавшиеся трещины проникают гноеродные микробы, вызывая вяло протекающий гнойный дерматит. Развитие застойных явлений и гнойно-некротического процесса, нарушение трофики приводят к разрушению эпидермального слоя кожи и обнажению сосочков. Вследствие их гипертрофии и гиперплазии сосочки (вначале ярко-красного цвета, величиной с просыное зерно) увеличиваются до размера чечевицы или горошины, покрыты серовато-грязной, неприятного запаха массой, состоящей из огромного количества слущенных и отторгнутых эпителиальных клеток, гноя, пота и загрязнений. В местах поражения с обнажением мальпигиевого слоя происходит сильное размножение эпителиальных клеток, не подвергающихся ороговению. В последующем гиперплазированные сосочки кожи выступают за края кожного дефекта и приобретают вид грибовидных бородавок бледно-красного или розового цвета различной величины (рис. 10.3).

Некоторые из них покрываются ороговевшим эпителием. Бородавчатые разращения, сливаясь между собой, образуют массивную бугристую поверхность, напоминающую цветную капусту.

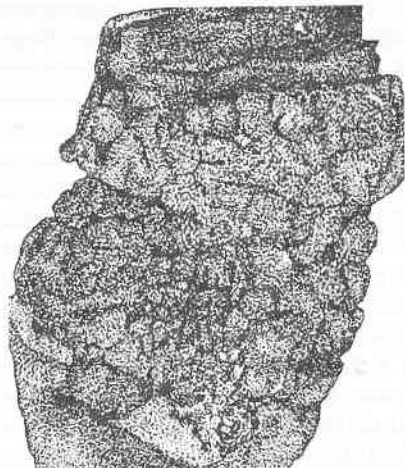


Рис. 10.3. Бородавчатый дерматит тазовой конечности у лошади (хирургическая клиника МВА)

«ежовой ногой». Хромота при бородавчатом дерматите, как правило, отсутствует.

**Прогноз** при лечении в начальной стадии развития болезни благоприятный. В запущенных случаях, при распространении процесса на венечную, путовую и плюсневую (пястную) области, при выраженном склеротическом изменении кожи и подкожной клетчатки, с массивными бородавчатыми разрастаниями прогноз неблагоприятный.

**Лечение** в начальных стадиях развития процесса такое же, как и при гнойном дерматите. Оно должно быть комплексным, с применением новокаиновых блокад, а также десенсибилизирующей и общеукрепляющей терапии. В случаях, когда гипертрофические сосочки становятся величиной с боб и более, целесообразно оперативное лечение. Рекомендуются прижигания их 10%-й хромовой кислотой, концентрированной азотной кислотой, электрокаутером или каленым железом малоэффективны. Каждый гиперплазированный и гипертрофированный сосочек (бородавка) имеет обильную капиллярную сеть, что следует учитывать при проведении операции. Операцию выполняют под местным или общим обезболиванием. Предварительно конечность тщательно моют с мылом, затем делают ножную ванну с хлорамином или 0,5%-м раствором калия перманганата, остри-

гают волосы, осушивают конечность и на область голени (предплечья) накладывают жгут. Бородавчатые разрастания срезают, края кожного дефекта освежают, останавливают кровотечение путем прижигания электрокаутером или каленым железом, затем рану припудривают тонким слоем порошка калия перманганата в смеси с норсульфазолом или другими сульфаниламидами, что способствует дополнительной остановке кровотечения и формированию струпа. При срезании относительно небольших бородавок можно ограничиться только припудриванием указанным порошком. Операцию заканчивают наложением давящей повязки, внутривенно вводят 10%-й раствор кальция хлорида (лучше за 12–24 ч до операции), затем на 10–15 мин накладывают жгут, потом на 1 мин его ослабляют, но не снимают и снова затягивают еще на 15 мин. Животному предоставляют покой. Повязку меняют через 2 дня. В дальнейшем назначают тепловые процедуры, новокаиновый блок, тканевые подсадки, пирогенал, что способствует нормализации регенеративно-восстановительных процессов, ускорению эпидермизации и рассасыванию рубцовой ткани.

Бардяной дерматит наблюдается у коров и быков при большом удельном весе в рационах барды. Заболевание может возникать также в результате поедания кормов, содержащих токсические вещества (соланин в зеленом картофеле, картофельных очистках, картофельной барде и др.). В последнем случае появляются так называемые кормовые сыпи, или кормовые экзантемы, сопровождающиеся признаками общего отравления, нервного расстройства и гемолиза эритроцитов. Скармливание большого количества барды приводит к нарушению водно-минерального обмена, ослаблению сопротивляемости кожи и всего организма. Животные часто мочатся, моча вызывает мацерацию венечной-путовой области. В результате этого и общих расстройств появляются дерматиты (как правило, на тазовых конечностях в дистальных частях).

**Бардяной дерматит** наблюдается у коров и быков при большом удельном весе в рационах барды. Заболевание может возникать также в результате поедания кормов, содержащих токсические вещества (соланин в зеленом картофеле, картофельных очистках, картофельной барде и др.). В последнем случае появляются так называемые кормовые сыпи, или кормовые экзантемы, сопровождающиеся признаками общего отравления, нервного расстройства и гемолиза эритроцитов. Скармливание большого количества барды приводит к нарушению водно-минерального обмена, ослаблению сопротивляемости кожи и всего организма. Животные часто мочатся, моча вызывает мацерацию венечной-путовой области. В результате этого и общих расстройств появляются дерматиты (как правило, на тазовых конечностях в дистальных частях).

**Клинические признаки.** У животных возникают припухания и гиперемия кожи венчика и мякишей, а затем многочисленные пузырьки, которые лопаются с вытеканием желтоватого экссудата. Постепенно экссудат подсыхает, образуется корка, а под ней развивается нагноение. При тяжелых формах заболевания кожа изъязвляется, выделяется ихорозный экссудат. Процесс может осложняться гангренозным дерматитом вплоть до скакательного сустава. Прогноз при своевременном лечении благоприятный. Неосложненный инфекцией бардяной дерматит через 3–4 недели заканчивается выздоровлением. При осложнении процесса



инфекцией заболевание длится продолжительно и прогноз становится неблагоприятным.

**Лечение.** Необходимо устранить причину, вызвавшую болезнь, т. е. исключить из рациона барду или уменьшить ее долю. В рацион добавляют хороший грубый корм, кукурузу, мел и поваренную соль, по возможности исключают кислые корма. Одним из возможных путей является ошелачивание их или обогащение такого рациона. Медикаментозное лечение назначают соответственно тяжести поражения. В период появления пузырьков лечение проводят, как при острых экземах, а в случае развития гангренозных язв — как при некробактериозе.

### Слоновость

Слоновость (Elephantiasis) — болезнь, характеризующаяся стойким и прогрессирующим увеличением объема какой-либо части тела или органа вследствие застоя лимфы, гиперплазии (утолщения) кожи и подкожной клетчатки. Чаще всего болеют лошади тяжелых пород и свиньи, реже — другие животные (рис. 10.4).

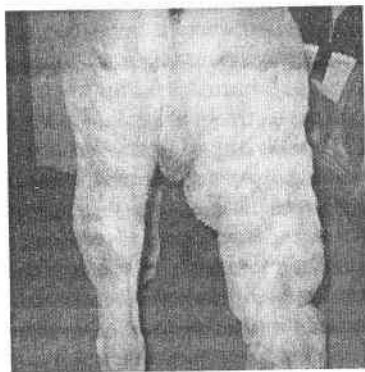


Рис. 10.4. Слоновость тазовой конечности

**Этиология.** Различают врожденную и приобретенную или первичную и вторичную, слоновость. У животных, как правило, чаще бывает вторичная. Преимущественно поражаются одна или обе тазовые конечности от венчика до скакательного сустава (на грудных — до карпального сустава). Иногда поражается мошонка, препуций, хвост, ушные раковины. В зоне умеренного климата обычно приходится иметь

дело с постинфекционной механической слоновостью и слоновостью невыясненной причины.

Наиболее распространенная постинфекционная форма слоновости возникает при хронических гнойных дерматитах на фоне веррукозного (бородавчатого) дерматита, при вяло протекающих флегмонах, длительно не заживающих ранах и язвах, а также при хронических патологических процессах, вызывающих склероз кожи и подкожной клетчатки, при длительном втирании раздражающих мазей, химических и термических ожогах и др.

Механическая форма слоновости развивается в результате патологоанатомических изменений в лимфатических узлах, затрудняющих фильтрацию лимфы, а также в результате сдавливания лимфатических и кровеносных сосудов рубцами и т. п.

**Патогенез** данного заболевания недостаточно изучен. Считается, что в основе развития слоновости лежат процессы нарушения лимфообращения, тканевого обмена и явления аллергии. Однако Р. Сабуро в стадии отека в серозной жидкости находил стрептококков, что послужило основанием отметить в этиопатогенезе данного заболевания стрептококковую инфекцию. Рядом исследователей установлено, что в основе развития болезни лежат иммунно-биологические процессы. При нарушении лимфообразования, тканевого обмена и развития аллергии происходит изменение белков (диспротеоз). Они приобретают свойства антител, вследствие чего развиваются аутоиммунные реакции. В начале заболевания в экстракте патологических тканей содержится много белковых тел типа растворимого коллагена (проколлагена), где выделяется значительное количество глобулинов, несущих функцию антител.

При вторичной слоновости у больных животных в крови отмечают умеренную гипопроотеинемию, снижение альбуминов и увеличение глобулинов. В это время наблюдается выраженное повышение фагоцитарной реакции лейкоцитов. По данным М. Камаева и А. Трошкова, накопление в коже и подкожной клетчатке белковых веществ, поступающих из экссудата, является основным первоначальным процессом данного заболевания. Белковые вещества не всасываются и не отводятся лимфатической системой, что обусловлено влиянием аллергенов, преимущественно рожистого стрептококка. Последние, изменяя местную и общую реактивность, повышают сосудистую проницаемость для белков плазмы и изменяют функциональное состояние капилляров лимфатических и венозных сосудов. Нарушаются лимфоток и обменные процессы в тканях. Застойные явления приводят к развитию лимфатического отека и пропитыванию кожи и подкожной клетчатки серозным экссудатом, богатым белками. В последующем такие белки подвергаются изменениям, так же как и тканевые белково-полисахаридные комплексы, что приводит к патологической коллагенизации, затем — к гиалинизации и склерозу. В белково-полисахаридной среде начинают выпадать фибриллярные белки, происходит образование коллагеновых волокон, обычно патологического характера, имеющих неправильную форму, сливающихся в гомогенные пучки, которые утолщаются

и грубеют. Развивается внеклеточный склероз. Начальная мягкая отеčná форма переходит в твердую форму слоновости.

Склерозированная ткань вызывает механическое сдавливание лимфатических и кровеносных сосудов, что приводит к ухудшению резорбции лимфы из пораженных тканей, накоплению, концентрации и преципитации белков. Нарушаются лимфоток и обменные процессы в тканях. В организме возникает порочный круг патологических процессов, в основе которых лежат биофизико-химические изменения в белках и полисахаридах и нарушение обмена веществ. Кроме того, в зоне лимфатического отека развиваются пролиферативные явления, связанные с накоплением вокруг лимфатических и венозных сосудов большого количества клеток соединительной ткани, которые вскоре организуются в соединительнотканые волокна. Данный процесс вместе с коллагенизацией белков приводит к формированию фиброзной ткани, в результате чего одни лимфатические сосуды сдавливаются, другие переполняются лимфой, сильно расширяются, образуя эктазии, или кисты, наполненные лимфой. Расширение сосудов и кисты может привести к их разрыву, возникает лимфоррея.

Вследствие значительного нарушения питания тканей и развития явлений аллергии на фоне истечения лимфы и серозного экссудата образуются очаги некроза и длительно не заживающие язвы. Все это приводит к прогрессирующему и стойкому утолщению кожи и подкожной клетчатки и увеличению размеров какой-либо части тела.

**Клинические признаки.** Поражаются чаще тазовые, реже грудные конечности и другие органы. Начальная стадия заболевания характеризуется диффузным тестовато-плотным безболезненным отеком кожи. В зоне припухлости видны расширенные подкожные вены. Вскоре в связи с развитием пролиферативных явлений конечность или другой орган резко увеличиваются в объеме, кожа утолщается, припухлость уплотняется. В последующем пораженная, увеличенная в толщину в 1,5–2 раза конечность приобретает твердую консистенцию, переходящую без резких границ в проксимальной части в здоровые участки. Конечность приобретает тумбообразную форму, напоподобие ноги слона, что явилось основанием назвать данное заболевание слоновостью. Кожа срастается с подкожной клетчаткой и становится малоподвижной. Утолщенные суставы плохо сгибаются. На сгибаемой поверхности суставов появляются глубокие поперечные складки с мацерированным эпителием и трещины, где развива-

ются нагноительные явления и возникают язвы. Из язв выделяется грязно-серая, густая, гнойная, со зловонным запахом масса и скапливается в складках и трещинах кожи, напоминая клиническую картину при бородавчатом дерматите. В запущенных случаях припухлость становится твердой, шерстный покров сильно редет, кожа прочно срастается со склерозированной подкожной клетчаткой, которая в свою очередь прочно срастается с фиброзно перерожденной гипертрофированной и гиперплазированной соединительной тканью, окружающей сухожилия или другие органы. В зоне утолщения кожи пальпацией нередко можно установить аневризмы лимфатических сосудов (кисты) в виде мягких возвышений величиной с лесной орех или голубиное яйцо. Поверхность в зоне кист в результате истончения кожи увлажнена просачивающейся лимфой. Кисты самопроизвольно вскрываются. Сильное утолщение конечности ограничивает функциональную подвижность суставов в зоне поражения. В зависимости от стадии развития болезни степень нарушения функции бывает разной — от незначительной до явно выраженной. В застарелых случаях затрудняются сгибательные и разгибательные движения, животное с трудом и медленно выносит впередотяжелевшую конечность. Повышение температуры тела наблюдается в случаях осложнения патологического процесса вторичной инфекцией.

**Прогноз** в начальной стадии болезни осторожный, в запущенных случаях при склерозе кожи и подкожной клетчатки — неблагоприятный. Лечение редко приводит к выздоровлению.

**Лечение** осуществляют с учетом экономической целесообразности. Положительные результаты могут быть получены в начальных стадиях болезни. Лечение должно быть комплексным. В ранних стадиях заболевания (до развития значительных масс фиброзной ткани) принимают меры по снятию раздражения, десенсибилизации организма, устранению застойных явлений, обусловленных затрудненным оттоком лимфы и крови, а при инфекционном течении слоновости — по ликвидации инфекционного очага в коже и подкожной клетчатке, а также воспалительного процесса.

При асептическом течении слоновости в ранних стадиях животному предоставляют покой, делают массаж и тепловые процедуры (парафиновые и озокеритовые аппликации, вапоризации и др.), затем умеренно давящие тепловые укутывания. Целесообразно назначать новокаиновые блокады, внутривенные инъекции

0,25–0,5% -го раствора новокаина, аутогемотерапию, гистаминные препараты, а также точечные прижигания с резорбирующими мазями.

В более поздних случаях, когда в коже и подкожной клетчатке развилась фиброзная ткань, но признаки инфекции отсутствуют, следует также применять массаж с резорбирующими мазями и тканевую терапию. В стадии фиброзного процесса желательны подсадки консервированной рубцовой ткани, семенника или хрусталика. Показаны также диатермия, гальванизация и ионофорез с йодистым калием.

При всех стадиях течения болезни в целях обезвоживания организма и уменьшения застойных явлений в лимфатических сосудах следует применять средние соли. Целесообразно и оперативное лечение. Для этого иссекают разросшуюся фиброзную ткань кожи и подкожной клетчатки. На образовавшуюся рану трансплантируют либо утонченный слой кожи, удаленный при операции, либо здоровую кожу. После оперативного вмешательства животному следует предоставить полный покой и соответствующее послеоперационное лечение в условиях тщательного соблюдения асептики и антисептики.

При инфекционном течении слоновости проводят тщательный туалет зоны поражения, кожу хорошо высушивают. Вскрывают обнаруженные абсцессы, а при наличии других гнойно-некротических очагов делают хирургическую обработку с последующим применением сложных антимикробных порошков. Внутримышечно инъецируют антибиотики, внутрь дают сульфаниламиды, димедрол, супрастин или дипразин. Осуществляют парафиновые аппликации и другие тепловые процедуры. Положительные результаты дают новокаиновые блокады симпатических ганглиев, эпиплевральный блок по В. В. Мосину, внутривенные введения новокаина. Целесообразны общеукрепляющие, аутогемотерапия, тканевая терапия и инъекции пирогенала. При тяжелой форме слоновости лечение неэффективно.

### 10.2.2. Гнойные заболевания кожи

Гнойные, или гнойничковые, заболевания кожи (пиодермиты) — наиболее распространенная форма кожной реакции на экзогенные микробные воздействия. Основная причина такого поражения — внедрение в кожный покров золотистых, белых и лимоннокислых стафилококков. Предрасполагающими факторами являются

отрицательные внешние и внутренние воздействия: загрязнение кожи, механические повреждения ее, снижение общего и местного иммунитета, трофические расстройства, нарушение обмена веществ, эндокринные нарушения и аутоинтоксикация при дефиците выделительной функции внутренних органов.

#### Фолликулит

Фолликулит (Folliculitis) — воспалительный гнойный процесс вокруг волоса. Причинами являются механические повреждения (трение кожи) и внедрение инфекции в устье волосяного фолликула. Предрасполагающим фактором служит мацерация кожного покрова.

**Клинические признаки.** На коже вокруг волоса формируется маленький узелок, который в течение 3–5 дней превращается в пустулу, содержащую желтовато-белый гной. Центром такого узелка является волос, а по окружности обозначается покрасневшая кайма. При самостоятельном вскрытии пустулы или при проколе ее иглой каплями выделяется гнойное содержимое. Дно пустулы покрыто ярко-красными грануляциями. Вокруг пустулезного очага подсыхает и отпадает корочка, под которой формируется новый роговой слой. Клинические признаки могут хорошо проявляться на малошерстной коже и остаются часто незамеченными при наличии большого волосяного (шерстного) покрова у животных.

**Лечение.** Вначале устраняют причины поражения кожи и удаляют шерстный покров. Затем пораженный участок обрабатывают 70% -м йодированным или 2% -м камфорным спиртом. Пустулу вскрывают иглой, слегка тампонируют и смазывают пустулезный дефект 2% -м спиртовым раствором формалина, бриллиантовой (малахитовой) зеленью, пиоктанином или метиленовой синью. При множественных пустулезных образованиях зону поражения облучают субэритемными дозами ультрафиолетовых лучей ежедневно. В ясные дни используют солнечные ванны.

#### Фурункул

Фурункул (Furunculus) (чирей) — острое гнойно-некротическое воспаление волосяного мешочка, сальной железы и окружающей содинительной ткани (рис. 10.5).

Заболевание, проявляющееся образованием повторяющихся фурункулов на разных участках тела, называется **фурункулезом**

(Furunculosis). Последнее протекает остро, но чаще хронически (рис. 25, вклейка; рис. 10.6). Приобретает затяжной характер и нередко рецидивирует.

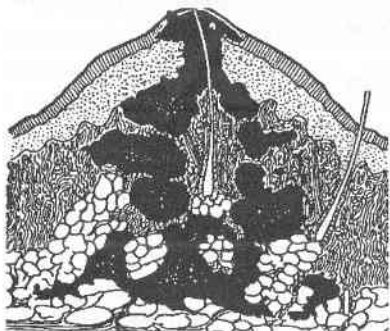


Рис. 10.5. Фурункул

**Этиология.** Образованию фурункула часто предшествует фолликулит. Такое возможно в случае, если пустула самостоятельно не вскрывается наружу, а инфекция распространяется по волосу в глубину, на волосяной мешок и сальную железу. Основная причина — внедрение стафилококковой инфекции при нарушении целостности эпидермиса. Предрасполагающими причинами являются антисанитарные условия содержания, мацерация кожи экзогенными факторами, органическими и неорганическими веществами, а также выделениями при нарушении секреторной функции сальных и потовых желез, переохлаждение организма, нарушение обмена веществ, авитаминозы, истощение, снижение трофики и барьерной функции кожи. Рецидивы одиночных фурункулов могут быть объяснены сенсибилизацией кожи к стафилококковой инфекции.

**Патогенез.** Развивается из фолликулита (остеофолликулита) или самостоятельно. При этом в зоне внедрения стафилококковой инфекции возникает ограниченный отек с образованием узелка клеточной инфильтрации. Скопившиеся вокруг волосяного фолликула стафилококки вызывают омертвление его и окружающей соединительной ткани, что приводит к образованию «мертвого стержня», в центре которого находится волос, а вокруг — мертвые лейкоциты и скопления стафилококков. Формирующийся фурункул постепенно возвышается на поверхности, кожа над ним напряжена, легкое прикосновение к нему вызывает зна-



Рис. 10.6. Фурункулез у собаки

чительную боль, в дальнейшем при созревании боль становится постоянной, повышается общая температура тела. На 3–4-е сутки вокруг «мертвого стержня» развивается гнойно-демаркационное воспаление, он постепенно подвергается секвестрации. На вершине конусовидной плотной припухлости появляется красное пятно (стадия инфильтрации), затем по мере секвестрации и гнойного расплавления «стержня» (стадия абсцедирования) пятно несколько увеличивается и выпячивается, возникает флюктуация (стадия созревшего фурункула). Вскоре эпидермис лопается, фурункул вскрывается и обнажается зеленоватого цвета стержень. В последующие дни происходит выделение гноя, разрушение затромбированных сосудов и вместе с гноем и кровью отторгается секвестрированный «мертвый стержень» (стадия самоочищения) с образованием глубокой кратерообразной слабокровоточащей раны.

Воспалительные явления постепенно стихают, инфильтрат рассасывается, дно раны покрывается грануляциями ярко-розового или красного цвета и формируется грануляционный барьер. В последующем язвенный дефект в течение 3–4 дней полностью рубцуется.

В отдельных случаях фурункул вызывает лимфангит, лимфодулит или гнойный тромбофлебит. Если процесс располагается в области губы и других частей головы, то такие фурункулы в связи с особенностями венозной системы головы (вены лица непосредственно связаны с венозными синусами твердой мозговой оболочки и венами большого мозга) при генерализации инфекции могут привести к менингиту и сепсису.

**Клинические признаки.** Начальные стадии развития фурункула при наличии шерстного покрова и пигментации кожи у животных определить трудно. При тщательном осмотре находят болезненную, конусовидной формы, плотной консистенции припухлость величиной с лесной орех. Непигментированная кожа красного или багрово-красного цвета. В центре припухлости можно обнаружить желтое или зеленовато-желтое пятно (пустулу). Для созревшего фурункула характерно уменьшение болезненности и наличие в центре небольшого фолликулирующего гнойничка. При надавливании фурункул прорывается и вытекает желто-белый гной. В более поздние сроки на месте фурункула можно обнаружить либо гнойно-волосяную пробку, либо после отторжения стержня кратеро-образную полость в виде небольшой язвы, покрытой розово-красными равномерной зернистости

грануляциями и корками засохшего гнойного экссудата. При фурункулезе в случае широкого поражения характерно наличие фурункулов на разных стадиях развития: одни созревают, другие вскрываются, третьи находятся в стадии образования язв и заполнения грануляционной тканью, четвертые рубцуются.

**Диагноз** ставят на основании клинических признаков. При этом необходимо исключить энзоотический лимфангит, для которого характерно, что узлы, а в последующем небольшие абсцессы и язвы почти или совсем безболезненны. Они, как правило, располагаются правильными рядами по ходу лимфатических сосудов, а в гное обнаруживают криптококки.

**Лечение.** Учитывается стадия развития процесса, степень поражения и общее состояние животного. Необходимо устранить способствующие и предрасполагающие факторы, а затем применить местное или общее лечение. Вначале проводят туалет кожи, зону поражения обильно протирают 2%-м салициловым или камфорным спиртом, 70%-м йодированным спиртом или 2%-м раствором бриллиантовой зелени. Хорошие результаты дает наружное применение чистого ихтиола и сухого тепла (грелки, лампы-соллюкс, Минина, ПРК). В стадии отека и инфильтрации используют короткий новокаин-антибиотиковый блок, который либо обрывает начавшийся острогнойный воспалительный процесс, либо способствует более благоприятному течению. Такие же результаты можно получить при ионофорезе новокаина и антибиотиков. В данном случае целесообразно использовать спиртовыводящие по вязки. В стадии созревшего фурункула его осторожно, не повреждая демаркационного барьера (стенок кратерообразной полости), вскрывают линейным или крестовидным разрезом. После удаления гноя и тампонирования зону фурункула обрабатывают спиртовыми растворами или антисептическими мазями и эмульсиями (синтомициновая эмульсия, ксероформная мазь с наперстянкой, нафталанная или мазь Вишневского). Если после самопроизвольного вскрытия «мертвый стержень» не отделился, на область фурункула накладывают салфетки, обильно смоченные 5–10%-м раствором поваренной соли или других средних солей. В стадии созревания нельзя применять влажные согревающие компрессы, круговые глухие повязки, выдавливать гной или производить вскрытие. Это приведет к диссеминации микроорганизмов и создаст опасность генерализации инфекции в связи с нарушением грануляционного барьера, а также проникновения инфекта в кровь и лимфатические сосуды. Общее лечение включает общеукрепляющую, антибиотико- и сульфаниламидную

терапию, ежедневное в течение 6–10 дней внутривенное введение раствора уротропина с глюкозой и аскорбиновой кислотой (крупным экзотическим животным уротропина — 16 г, глюкозы 20%-й — 200 мл, аскорбиновой кислоты — 1 г) и обеспечение животных полноценным кормлением. При сопутствующих внутренних болезнях (хронический гастрит, гастроэнтерит, болезни печени и почек) следует применять соответствующую симптоматическую терапию. Вместе с тем животным создают необходимые санитарно-гигиенические условия ухода и содержания.

### Карбункул

Карбункул (*Carbunculus*) (огневик, углевик) — острогнойное воспаление нескольких рядом расположенных волосяных мешочков, сальных желез и окружающей соединительной ткани (рис. 10.7).

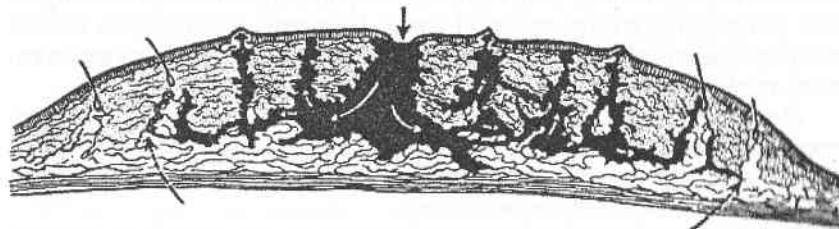


Рис. 10.7. Карбункул (стрелками обозначены очаги гнойного расплавления сальных желез)

**Этиопатогенез.** Карбункул возникает при внедрении стафилококков или стрептококков одновременно в несколько волосяных мешочков и сальных желез, расположенных рядом, а также при поражении вначале одной сальной железы, острогнойное воспаление с которой в последующем распространяется на соседние волосяные мешочки и сальные железы. Предрасполагающие факторы появления те же, что и при развитии фурункула. Карбункулы могут возникать также в местах внедрения сибиреязвенных микробов («сибиреязвенный карбункул»). Развитие заболевания связано с образованием обширных некрозов кожи и подкожной клетчатки, полостей, ниш и карманов, заполненных гноем и тканями некротического характера. Для карбункула характерно медленное формирование грануляционного барьера, и не во всех случаях он оказывается полноценным. При сильной

вирулентности микроорганизмов и слабой сопротивляемости организма животных с наличием неполноценного барьера патологический процесс может принять генерализованную форму и перейти во флегмону.

**Клинические признаки.** Развитие карбункула сопровождается вначале образованием плотного болезненного воспалительного инфильтрата на ограниченном участке тела. Затем в течение первых 3–5 дней количество инфильтрата быстро увеличивается, пораженный участок приобретает твердую консистенцию, непигментированная кожа багровеет. Болезнь сопровождается сильной болью, гнойно-резорбтивной лихорадкой; животное становится угнетенным, теряет аппетит и снижает продуктивность. В последующем через несколько дней в центральной части инфильтрата эпидермис истончается, карбункул самопроизвольно вскрывается, из нескольких отверстий выделяется густой зеленовато-серый или желто-коричневый гной. Образовавшиеся отверстия сливаются между собой, и на этом месте формируется воронкообразное углубление в виде простой язвы. Развитие карбункула может сопровождаться регионарными лимфодулитам, лимфангитом, гнойным тромбофлебитом, а иногда сепсисом.

**Лечение** проводят с учетом стадии развития процесса и общего состояния животного. Вначале устраняют причины, вызывающие и предрасполагающие появлению карбункула, а затем применяют местное и общее лечение.

В стадии отека и гнойного инфильтрата для перевода патологического процесса в более благоприятное течение применяют короткий новокаин-антибиотиковый блок. Созревшим карбункул вскрывают крестообразным разрезом кожи с последующим промыванием антисептическими растворами гнойных фокусов и удалением некротических тканей. В некоторых случаях применяют экстирпацию карбункула. При местном лечении после вскрытия или экстирпации назначают облучение лампой-соллюкс или инфракрасными лучами.

При общем лечении применяют общеукрепляющую, новокаиновую и тканевую терапию, а для профилактики осложнений назначают курс противосептического лечения, как при флегмоне и сепсисе.

#### Контрольные вопросы

1. Охарактеризуйте анатомо-физиологическое строение кожи.
2. Какие возможны методы исследования кожи?

3. Назовите клиническое проявление болезней кожи.
4. Что такое фурункул (фурункулез), карбункул, каково их лечение?
5. Приведите классификацию дерматитов, каково их лечение?
6. Охарактеризуйте лечение экзем на разных стадиях.
7. Дайте определение и классификацию кожных сыпей.
8. Что собой представляет клинико-морфологическая характеристика разных видов дерматитов?
9. Перечислите общие и специальные методы профилактики и лечения болезней кожи.



## Глава 11. БОЛЕЗНИ КОСТЕЙ

### 11.1. Краткие анатомо-гистологические сведения о строении костей

Кости в организме животных выполняют две важные функции — механическую и биологическую. Механическая заключается в том, что кости являются остоном тела, обеспечивают защиту внутренних органов и образуют систему рычагов для передвижения тела в пространстве. Биологическая функция костей проявляется в том, что они являются депо минеральных веществ, а также служат вместилищем для костного мозга — органа кроветворения и иммунной защиты.

Все кости организма, соединяясь между собой, образуют скелет. По форме кости подразделяются на длинные, короткие и смешанные. Длинные в основном формируют рычаги; короткие обеспечивают скелету гибкость и рессорность; плоские служат для прикрепления больших групп мышц и образования полостей.

На длинных трубчатых костях различают тело — диафиз и два эпифиза (проксимальный и дистальный). На незрелых костях на границе между диафизом и эпифизами выделяют метафизы.

Кость как орган состоит из надкостницы, суставного хряща, основного вещества кости, эндооста (внутренняя надкостница), красного костного мозга.

Надкостница — наружная соединительнотканная оболочка, состоящая из двух слоев: наружного — фиброзного и внутреннего — камбиального, или остеогенного. Фиброзный слой представлен волокнистой соединительной тканью и содержит много кровеносных и лимфатических сосудов и нервов. Камбиальный слой содержит эластические волокна, остеогенные клетки и остеобласты. За счет клеточных элементов идет рост костей в длину. У молодых животных клеточные элементы располагаются по всей площади камбиального слоя, а у взрослых и старых — отдельными островками. Надкостница покрывает всю кость, за исключением суставных концов костей, которые покрыты гиалиновым хрящом.

Основное вещество кости представлено клетками остеócитами и остеокластами, а также межклеточным веществом. Последнее состоит из органического и минерального компонентов. Органический компонент представлен оссеиновыми волокнами, а минеральный в основном солями кальция и фосфора. Главной составной частью минерального компонента является гидроксиапатит.

Межклеточное вещество формирует циркулярные костные пластины, содержащие полости — лакуны, в которых расположены остеócиты. Пластины вставлены одна в другую (до 20 шт.) и формируют остеон, или гаверсову систему. В центре остеона проходит сосудистый, или гаверсов, канал, соединяемый с лакунами многочисленными канальцами, по которым оттекает тканевая жидкость.

На периферии костей остеоны прилегают плотно один к другому и образуют компактное вещество кости. К центру кости остеоны истончаются, отдаляются друг от друга и образуют костные трабекулы, или балки. Между ними появляются полости. Трабекулы формируют губчатое вещество кости, которое располагается в трубчатых костях в эпифизах, а в остальных заполняет все промежутки между компактным веществом. На свободных поверхностях трабекул расположены остеокласты (клетки-разрушители).

Эндоост — соединительнотканная оболочка, выстилающая костномозговую полость и костные перекладки. В нем имеются остеогенные клетки и остеокласты. Эндоост выстилает костномозговую полость и костные трабекулы губчатого вещества кости.

Суставной гиалиновый хрящ покрывает поверхность эпифизов, обращенную в полость суставов. Гиалиновый хрящ состоит из надхрящницы, располагающейся снаружи, и основного вещества хряща. Хрящ облегчает скольжение костей в суставах и выполняет функцию амортизатора.

Красный костный мозг заполняет ячейки губчатого вещества и диафизы трубчатых костей. Является центральным органом кроветворения и иммуногенеза и в основном представлен ретикулярной тканью. В нем также имеются клетки остеобласты и остеокласты. С возрастом красный костный мозг в диафизах трубчатых костей заменяется желтым костным мозгом, состоящим в основном из жировой ткани и теряющим функцию кроветворения.

Все заболевания костей подразделяются на периоститы (воспаление надкостницы), заболевания основного вещества кости (оститы, некроз, кариес), заболевания костного мозга (остеомиелит) и переломы костей.

## 11.2. Периоститы

Периоститом (Periostitis) называют воспаление надкостницы. По этиологическим признакам периоститы подразделяются на *травматические, воспалительные, токсические, аллергические и специфические*. В этиологии травматических периоститов основную роль играют всевозможные травмы: ушибы, ранения, разрывы сухожилий, переломы костей. При воспалительных периоститах воспаление переходит на надкостницу с окружающих тканей. Токсические возникают в результате интоксикации организма. Причинами аллергических периоститов являются, как правило, общие заболевания организма аллергической природы (ревматизм). Специфические периоститы возникают в результате общих инфекционных заболеваний организма (актиномикоз, туберкулез и др.).

По участию в этиологии воспаления надкостницы микроорганизмов различают периоститы *асептические и гнойные*.

По характеру экссудата и патологоанатомическим изменениям периоститы подразделяются на экссудативные (серозные, фибриновые, гнойные) и пролиферативные (фиброзные и оссифицирующие). Первые протекают, как правило, остро, вторые — всегда хронически.

### Серозный периостит

**Этиология.** Причинами серозных периоститов чаще всего являются всевозможные одномоментные закрытые травмы костей (ушибы, надрывы и разрывы связок и сухожилий в местах их прикрепления, сдавливание костных выступов сбруей и др.). Чаще всего периоститам подвержены кости, которые слабо защищены мягкими тканями. К ним относятся: на конечностях — кости пясти, плюсны и пальцев; на голове — носовые, лобные и нижнечелюстные. Серозный периостит протекает остро.

**Патогенез.** В результате действия травматического фактора происходит нарушение целостности кровеносных сосудов в фиброзном слое надкостницы, а также в окружающих тканях. Наблюдаются кровоизлияния и травматический отек надкостницы с выпотом серозного или серозно-фибринозного экссудата и клеточная инфильтрация. В результате отека сдавливается большое количество нервных окончаний, что ведет к сильной болезненности. При небольшой травме экссудативная реакция ослабевает к 3–4 дню и если повторного травмирования нет, воспалительные

явления исчезают, не оставляя после себя каких-либо устойчивых органических изменений и функциональных расстройств.

Серозный периостит может быть не только самостоятельным заболеванием, но и начальной стадией гнойного, фибринозного и оссифицирующего периоститов.

**Клинические признаки.** В месте повреждения пальпацией устанавливают ограниченную, но слабо контурированную поверхность. Она обычно не бывает больших размеров и имеет форму плоского, плотного, очень болезненного возвышения. При периоститах костей, прикрытых толстыми пластами мышечной ткани, припухлость выражена слабо. Температура окружающих тканей в зоне периостита повышена. Воспаление надкостницы на костях конечностей сопровождается хромотой опорного типа разной степени, что зависит от величины периоститного очага и его локализации. Общая реакция организма, как правило, отсутствует. Иногда у лошадей может быть кратковременная асептическая лихорадка.

**Лечение.** Животному предоставляют покой на 1–2 недели. Место воздействия травматического фактора обрабатывают антисептиками. В течение первых 2–3 суток для уменьшения экссудации и ослабления боли показано применение холода, давящей повязки, короткой новокаиновой блокады и противовоспалительных средств (индометацин, сулиндак, вольтарен, бруфен и др.). Высокий эффект дает применение постоянного магнитного поля путем наложения кольцевых магнитов и магнитных аппликаторов. В последующие дни для рассасывания экссудата и восстановления поврежденных тканей применяют тепловые процедуры: УВЧ, парафинолечение, гипертермические ванны с последующим укутыванием. Показан также массаж.

### Фибриновый периостит

**Этиология.** Фибриновый периостит чаще встречается у крупного рогатого скота. Для этиологии его характерно более длительное механическое травмирование.

**Патогенез.** При неоднократном травмировании происходит сильное повреждение кровеносных сосудов с выходом большого количества фибриногена и клеточных элементов, которые инфильтрируют надкостницу. При прекращении действия травмирующего фактора воспалительные явления затухают. В противном случае происходит разrost клеток фиброзного слоя надкостницы и фибриновый периостит переходит в хроническую форму.

**Клинические признаки** сходны с признаками серозного периостита, но значительно сильнее выражена болезненность.

**Лечение** такое же, как и при серозном периостите, но более длительное.

### Гнойный периостит

**Этиология.** Данная форма периостита развивается в результате попадания и развития в надкостнице гнойной микрофлоры, чаще всего стафилококковой. Может происходить при проникающих в надкостницу ранах, открытых переломах, при распространении гнойного воспаления по продолжению или гематогенным путем при хронииосепсисе.

**Патогенез.** Вначале возникает серозное или серозно-фибринозное воспаление. На внедрение микроорганизмов организм животного реагирует миграцией большого количества лейкоцитов, значительным выпотом экссудата и воспалительным отеком. Лейкоциты гибнут, отторгаются клетки надкостницы, образуется гной, скапливающийся под надкостницей, формируя поднадкостничный абсцесс, который при высокой резистентности организма и низкой вирулентности микробов может или рассасываться, или прорываться сквозь окружающие ткани наружу, образуя свищи. После освобождения полости абсцесса от гноя дефект заполняется грануляционной тканью, а затем остеоидной и костной.

В тяжелых случаях гноя скапливается много, а процесс принимает диффузный характер. Гной отслаивает надкостницу на большом протяжении, образуя поднадкостничную флегмону. Инфекция распространяется на сосуды гаверсовых каналов, микробные токсины вызывают воспаление внутренней оболочки сосудов и их тромбоз. Часто сосуды разрушаются полностью — участок основного вещества кости, не получающий питания, подвергается некрозу. Под воздействием протеолитических ферментов гной или прорывается наружу через многочисленные свищи, или расплавляет основное вещество кости — эндоост — и прорывается в костномозговую полость, вызывая остеомиелит. В первом случае наступает временное улучшение состояния животного, во втором возникает опасность сепсиса.

**Клинические признаки.** Гнойный периостит сопровождается тяжелыми общими и местными расстройствами.

Общие расстройства выражаются повышением температуры тела, учащением пульса и дыхания, угнетением животного, частичным или полным отказом от корма.

Местно в начальных стадиях болезни отмечается ограниченная или диффузная припухлость, очень болезненная, горячая, с большим напряжением тканей. Затем появляются очаги зыбления над поднадкостничными абсцессами. После их вскрытия образуются свищи. При поднадкостничной флегмоне свищи многочисленные. Вскрытие гнойников сопровождается значительным улучшением общего состояния животного. При зондировании свищей ощущается шероховатая поверхность кости. В случае локализации процесса на конечностях опорная функция или полностью выпадает, или наблюдается опорная хромота сильной степени.

**Диагноз** при необходимости уточняют рентгенографически (рис. 11.1).

**Прогноз** при своевременном лечении благоприятный, а в запущенных случаях — осторожный (может осложниться остеомиелитом или протекать хронически).

**Лечение** гнойных периоститов должно быть комплексным: общим и местным.

Общее лечение заключается в проведении курса антисептической терапии, которая включает антибиотикотерапию, применение средств, повышающих резистентность организма и снимающих интоксикацию; антигистаминных препаратов. Животному предоставляют полный покой и мягкую подстилку.

Местно в начальный период болезни целесообразно применять короткую новокаиновую блокаду с антибиотиками до кости в сочетании со спиртовыми сухими повязками.

Образовавшиеся гнойники немедленно вскрывают. Удаляют гной. Некротизированные ткани тщательно выскабливают острой ложкой или кюреткой. Полость пораженной кости обрабатывают спиртом или спирт-эфиром и присыпают сложными антисептическими порошками. В рану вставляют дренажи с гипертоническими растворами солей или отсасывающими мазями. Операцию заканчивают наложением повязки. Повязку и дренажи меняют ежедневно до заполнения раны грануляционной тканью. В случаях осложнения гнойного периостита остеомиелитом применяют соответствующее лечение.



Рис. 11.1. Гнойный периостит (рентгенограмма)

### Фиброзный периостит

Фиброзный периостит характеризуется разрастом плотной соединительной ткани со стороны надкостницы.

**Этиология.** Заболевание вызывается легкими, неоднократно повторяющимися механическими повреждениями фиброзного и сосудистого слоев надкостницы. Возможно возникновение болезни при хронических воспалениях мягких тканей, суставов и сухожильно-связочного аппарата, так как при перечисленных заболеваниях надкостница подвергается постоянному раздражению.

Чаще всего фиброзный периостит встречается на костях, не защищенных мягкими тканями (путовая, венечная, пястные и плюсневые кости), а также у упрямых лошадей на спинке носа и свободном крае нижней челюсти.

**Патогенез.** Фиброному периоститу всегда предшествует развитие серозного и фибринозного периоститов. Выпавший фибрин прорастает усиленно размножающимися клетками фибринозного слоя. В результате припухлость уплотняется и увеличивается.

**Клинические признаки.** Пальпацией обнаруживают припухлость плотной консистенции, малоболезненную или безболезненную. Припухлость хорошо контурирована, кожа над ней подвижна. Функциональные расстройства наблюдаются в том случае, если патологический процесс локализуется вблизи крупных кровеносных сосудов, нервов, сухожилий и их влагалищ. Может проявляться хромота висячей конечности.

**Прогноз.** Если фиброзный периостит протекает без функциональных нарушений, прогноз благоприятный. В противном случае — осторожный.

**Лечение.** Прежде всего устраняют действие травмирующего фактора. Принимают меры к рассасыванию фиброзного пролиферата. В свежих случаях для этого применяют раздражающие мази, согревающие компрессы, воздействие переменного импульсного магнитного тока,



Рис. 11.2. Применение ультразвука при фиброзном периостите лучевой кости

ультразвук (рис. 11.2), массаж. При затянувшемся процессе назначают ионофорез препаратов йода, диатермию, точечные проникающие прижигания. Положительные результаты дает тканевая терапия (подсадка рубцовой ткани). Поверхностно расположенные фиброзные разрастания, вызывающие функциональные расстройства, можно удалить оперативным путем.

### Оссифицирующий периостит

Заболевание характеризуется разрастом костной ткани со стороны воспаленной надкостницы.

**Этиология.** Оссифицирующий периостит может возникать как трансформация фиброзного периостита; при воспалении надкостницы после ранений, частых ушибов ее, переломов костей; при растяжении суставов, сопровождающихся надрывами связок в местах их прикрепления; по продолжению хронического воспаления с окружающих тканей; вследствие длительного раздражения надкостницы инородными предметами (пуля, дробь). Предрасполагают к возникновению оссифицирующего периостита неправильная постановка конечностей, а у лошадей, кроме того, тяжелая работа по вязкому грунту, которая влечет за собой надрывы мышц, сухожилий и связок в местах их прикрепления.

Встречаются оссифицирующие периоститы чаще на костях дистального отрезка конечностей и нижней челюсти.

**Патогенез.** Возникновение и развитие оссифицирующего периостита может идти двумя путями: путем трансформации фиброзного периостита или за счет вовлечения в воспаление камбиального слоя надкостницы. В первом случае происходит метастазия разросшейся фиброзной ткани в хрящевую, а затем в костную. Во втором случае резко повышается активность клеток камбиального слоя — остеобластов. Они, усиленно размножаясь, образуют разrost остеонидной ткани, которая, обызвестляясь, превращается в костную. Новообразованная ткань, как правило, прочнее обычной костной ткани, поскольку в ней нет правильного расположения остеонов и гаверсовых каналов, мало клеток и много межклеточного вещества.

Разrostы костной ткани имеют различную форму. Костные образования в виде отдельных игл, шипов, бугорков, валиков называют остеофитами. Разrostы, имеющие широкое основание, получили название экзостозов (рис. 11.3). Они, как правило, имеют костномозговые полости. Встречаются также и гиперостозы —

обширные разрастания костной ткани на обширной поверхности кости (рис. 11.4).

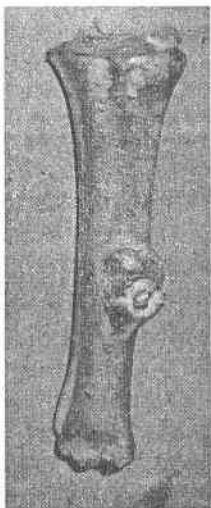


Рис. 11.3. Экзостоз кости

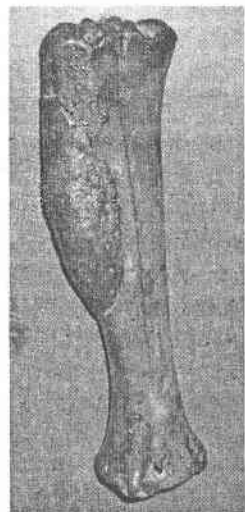


Рис. 11.4. Гиперостоз кости

**Клинические признаки.** Пальпацией устанавливают резко ограниченную припухлость твердой консистенции. Болезненность отсутствует. Возможно изменение контуров костей, слабо защищенных мягкими тканями. Местная температура отсутствует, а иногда может быть ниже температуры окружающих тканей. Последнее связано со слабым кровоснабжением костных разросов, от места локализации которых зависят функциональные нарушения. Если они располагаются в местах крепления связок, сухожилий, под сухожилиями, вблизи суставных концов костей, то вызывают стойкое нарушение функции.

При расположении оссифицирующих периоститов на костях, прикрытых толстым слоем мягких тканей, для уточнения диагноза применяют рентгенографию.

**Прогноз** благоприятный, если костные разрастания не вызывают функциональных расстройств. При оссифицирующем периостите в области суставов прогноз неблагоприятный. Ограничение движения может привести к анкилозу.

**Лечение.** Если у больных животных наблюдается нарушение функции конечности, их освобождают от работы и предоставляют покой. Местно длительно назначают тепловые процедуры (пара-

фин, озокерит), втирание острых раздражающих мазей. При остеофитах и экзостозах показано введение в мягкие ткани вокруг пораженных участков спиртовых растворов. Возможно точечное прижигание. В тяжелых случаях прибегают к невректотомии или периостомии — рассечению надкостницы над экзостозом. При поверхностном расположении экзостозов и остеофитов на диафизах трубчатых костей возможно их оперативное удаление.

### 11.3. Заболевание основного вещества кости

К заболеваниям основного вещества кости относятся оститы (воспаление костного вещества), а также болезни невоспалительного характера — некроз и кариес.

#### Остит

**Этиология.** Остит (Ostitis) как самостоятельное заболевание встречается очень редко. Обычно в процесс вовлекаются все элементы кости — надкостница, кость, эндоост и костный мозг.

Основные причины возникновения оститов — механические травмы костей, переход воспаления с других элементов кости или окружающих кость тканей. Кроме того, оститы могут наблюдаться и при общих заболеваниях, таких как рахит и остеомалация, а также в старческом возрасте — как результат снижения остеобластических процессов.

Чаще всего поражаются кости пясти, плюсны, путовые, седалищные и подвздошные.

**Патогенез.** В течении болезни выделяют две стадии: разрежающего остита и конденсирующего остита.

В первой стадии происходит гиперемия сосудов, выпот экссудата и миграция лейкоцитов в периваскулярные пространства гаверсовых каналов, что приводит к местным застойным явлениям, сдавливанию стенок сосудов и нарушению питания кости. В результате рН среды пораженного участка сдвигается в кислую сторону. Кислая среда активизирует клетки-разрушители — остеокласты, вырабатывающие фермент кислую фосфатазу. Под воздействием данного фермента и кислой среды происходит деминерализация кости в зоне поражения. Костные балки истончаются за счет разрушения костных пластинок — остеонов. В кости образуются полости — лакуны, она становится разреженной, легкой, при рентгенографии имеет крупноячеистое строение. Данную

стадию раньше выделяли в самостоятельное заболевание — остеопороз.

Стадия разрезающего остита четко проявляется при оститах в старческом возрасте, при рахите и остеомаляции. Разрежение кости может быть очаговым и диффузным. Последнее может привести к патологическим переломам кости (рис. 11.5).

После затухания воспалительного процесса экссудат рассасывается, образовавшиеся лакуны заполняются остеонной тканью, которая, обызвествляясь, превращается в костную ткань, не имеющую гаверсовых каналов и очень плотную. Это и является стадией конденсирующего остита. Раньше ее выделяли в самостоятельное заболевание — остеосклероз (рис. 11.6).



Рис. 11.5. Разрежающий остит (рентгенограмма)



Рис. 11.6. Конденсирующий остит (рентгенограмма)

В стадии разрезающего остита иногда течение болезни может осложниться гнойной инфекцией (остит в результате гнойного периостита), что сопровождается некрозом омертвевшего участка кости.

**Клинические признаки** при оститах не всегда выражены. Если остит является следствием периостита, то в основном будут проявляться клинические признаки последнего. Если он возникает как самостоятельное заболевание, то в стадии разрезающего остита могут проявляться слабые функциональные расстройства.

Так, при оститах костей таза у крупного рогатого скота и собак отмечается неуверенная походка, шаткость зада, животные быстро устают. Окончательный диагноз можно поставить только с помощью рентгенографии или гистологического и гистохимического исследования материалов биопсии.

**Прогноз** в большинстве случаев благоприятный, при осложнении гнойной инфекцией и некрозом — сомнительный.

**Лечение.** Животному обеспечивают покой. Назначают курс витаминов групп А, D и С, препараты кальция и фосфора. После исчезновения воспалительных явлений применяют согревающие компрессы, парафино- и озокеритотерапию.

### Некроз кости

**Некроз кости (Necrosis ossis)** — омертвление участков кости в результате нарушения ее кровоснабжения.

**Этиология.** Заболевание в основном носит вторичный характер и причинами его являются гнойные периоститы, оститы, остеомиелиты, т. е. те патологические процессы, в результате которых происходит нарушение кровоснабжения костного вещества.

Причинами некроза могут быть также сильные механические травмы (открытые переломы оскольчатого характера), ожоги (термические и химические) и отморожения. Некрозы кости могут возникать и при переходе воспаления с окружающих кость мягких тканей (некроз грудных позвонков при флегмоне холки, некроз копытной кости при гнойном пододерматите и т. д.).

**Патогенез.** В результате воздействия вышеперечисленных причинных факторов нарушается кровообращение определенного участка кости и его омертвление. Степень и локализация некроза зависит от диаметра, количества и вида сосудов, исключенных из кровообращения. Чем крупнее тромбированный сосуд, тем участок омертвления больше. Различают некроз полный, или общий, когда омертвевает вся кость или обширная ее часть, и неполный, или частичный, если поражается какой-либо участок кости. При нарушении функции сосудов надкостницы происходит поверхностный, или кортикальный, некроз. Если тромбируются сосуды эндооста — глубокий, или центральный, некроз. При нарушении функции сосудов надкостницы, эндооста и костного мозга развивается тотальный некроз.

Вокруг некротизированного участка кости за счет демаркационного воспаления формируется грануляционный вал. Таким образом происходит отграничение мертвых тканей от здоровых и формируется секвестр. В зависимости от локализации и формы



секвестр может быть кортикальный, центральный, проникающий и тотальный. Кортикальный и центральный секвестры имеют вид отторгающейся костной пластинки; проникающий — омертвление участка кости во всю его толщ; тотальный имеет вид кольца или трубки.

Под действием протеолитических ферментов зоны демаркационного воспаления происходит расплавление секвестра — края его становятся неровными (в виде игл, шипов, борозд). Из сосудов воспалительной зоны происходит выход лейкоцитов. Образуется гной, который прорывается, как правило, в мягкие ткани, а затем наружу с образованием свищей. При незначительных по величине секвестрах может наступать их полная инкапсуляция, но это бывает редко.

**Клинические признаки.** В начале болезни проявляются признаки основного заболевания — периостита, остита, остеомиелита: нарушение общего состояния, функциональные расстройства, наличие гнойных свищей. Гной при некрозе густой консистенции, белого цвета, с наличием мелких кусочков костной ткани, чаще серовато-белого цвета. Зондированием можно определить шероховатую поверхность кости или секвестр. Окончательный диагноз ставится рентгенографически.

**Прогноз** при ограниченном кортикальном некрозе благоприятный, при диффузных кортикальных, а также центральных и тотальных — неблагоприятный, так как данные формы болезни могут осложниться патологическими переломами, остеомиелитом, сепсисом.

**Лечение.** Общее лечение такое же, как и при гнойных периоститах. Местное лечение — оперативное: удаляют некротизированный участок костной ткани без нарушения демаркационного вала. В послеоперационный период целесообразно применять антибиотикотерапию путем внутрикостных введений. Свищи иссекают, в операционную рану ставят отсасывающие дренажи.

При общих некрозах костей одного из пальцев у парнокопытных целесообразна ампутация. Показана ампутация конечностей при общих некрозах костей предплечья, плеча, голени у высокоценных собак и кошек. Проводится она в пределах здоровой костной ткани.

### Кариес кости

Кариес (Caries) — особый вид некроза, характеризующийся мелкозернистым распадом кости с образованием дефекта — костной язвы.

**Этиология.** Как и некроз, кариес в основном является вторичным заболеванием. Ему предшествуют гнойные воспалительные процессы в мягких тканях, окружающих кость. Причиной кариеса могут быть и инфекционные заболевания актиномикоз, туберкулез, мыт и некробактериоз, а также паразитарные — онхоцеркоз. Кариес ребер может развиваться на почве открытых переломов, а кариес затылочной кости, атланта, остистых отростков грудных позвонков у лошадей развивается при глубоких бурситах и некрозе общешейной (выйной) связки.

Предрасполагающим фактором является снижение общей резистентности в результате гипоавитаминозов, нарушения минерального обмена, истощения.

**Патогенез.** Кариес характеризуется особым видом некроза, при котором отсутствует демаркационное воспаление или оно выражено очень слабо. В связи с этим процесс протекает длительно, постепенно прогрессирует, разрушая всю кость. По этой причине в народной медицине его называют «костоедом». Кариес может захватывать и соседние кости.

При внедрении гнойной, а часто и гнилостной инфекции в гаверсовых и фолькмоновских каналах возникает грануляционная ткань, которая и вызывает молекулярный распад костной ткани. При кариесе зубов процесс начинается сначала без заметного участия гноеродной микрофлоры, по-видимому, в результате механических повреждений и под воздействием кислой среды ротовой полости. На костях образуются дефекты с неровной поверхностью, покрытые мелкозернистыми легко разрушающимися грануляциями.

**Клинические признаки.** Общее состояние больного животного при кариесе зависит от степени развития основного заболевания.

Наиболее характерным клиническим симптомом болезни является образование одного или нескольких незаживающих свищей, из которых выделяется гнойный экссудат. По клиническому течению принято различать сухой кариес и влажный. При сухом, гной желтовато-белого цвета, в небольшом количестве, со слабым ихорозным запахом. Сухой кариес наблюдается, как правило, в костях, прикрытых мягкими тканями. Влажный кариес отличается от сухого большим количеством экссудата жидкой консистенции, грязно-серо-коричневого цвета, очень неприятного специфического ихорозного запаха. Сопровождается быстрым разрушением кости. Он характерен для зубов, ребер при открытых переломах.

Как при влажном, так и сухом кариесе гной не содержит частичек кости. При зондировании обнаруживают костную язву. Диагноз подтверждают рентгенографией.

**Прогноз** при ограниченном кариесе благоприятный, при диффузном — от осторожного до неблагоприятного, так как возможны патологические переломы.

**Лечение.** Необходимо обнажить кариозный участок кости путем вскрытия свищевых ходов, что обеспечивает хороший сток гнойного экссудата. Самым важным моментом в оперативном лечении кариеса является тщательное удаление мертвых тканей вместе с прилежащими здоровыми участками кости. При очаговом кариесе зубов, если есть техническая возможность, удаляют мертвую зубную ткань, дефект пломбируют. При диффузном кариесе зуба во избежание перехода процесса на соседние зубы или челюстные кости его удаляют. В случае кариеса ребра пораженный его участок иссекают.

Послеоперационное лечение заключается в применении отсасывающих дренажей, сложных антисептических присыпок.

Для повышения общей резистентности рекомендуется применять витаминотерапию, введение препаратов кальция, аутогемотерапию, реинфузию крови, облученной ультрафиолетовыми лучами.

### Остеомиелит

Остеомиелит (Osteomyelitis) — воспаление костного мозга. Однако при остеомиелите практически всегда в процесс втягиваются и остальные элементы кости — эндоост, основное вещество кости и надкостница, поэтому его часто называют паноститом.

Различают две формы остеомиелита — асептический и инфекционный.

*Асептический остеомиелит* чаще всего наблюдается при закрытых переломах костей, а также после хирургических вмешательств (введение в костномозговую полость штифтов при соединении отломков). Он протекает кратковременно и проходит без серьезных последствий.

*Инфекционный остеомиелит* в зависимости от этиологии и путей проникновения инфекта бывает раневым, гематогенным и по продолжению. По роду возбудителя инфекционные остеомиелиты подразделяют на гнойные, актиномикозные, туберкулезные и т. д., по течению — острые и хронические.

**Этиология инфекционных остеомиелитов.** Причинами раневых остеомиелитов и остеомиелитов по продолжению являются открытые переломы, проникающие до кости инфицированные ранения, гнойные периоститы и оститы. Раневой остеомиелит

может возникнуть и после операций на костях при несоблюдении асептики и антисептики.

Причиной гематогенного остеомиелита является занос вирулентных микроорганизмов в сосуды костного мозга из других частей кости или других частей организма, где имеются очаги инфекции (абсцессы, флегмоны, карбункулы, инфицированные раны, кариес зубов, очаги дремлющей инфекции).

Предрасполагающими факторами служат травмы костей, охлаждение, истощение, гиповитаминозы и тяжело протекающие инфекционные заболевания, снижающие общую резистентность организма.

У животных инфекционным остеомиелитом наиболее часто поражаются нижняя челюсть — при альвеолярном периодонтите и пульпите коренных зубов; ребра — после проникающих ранений; пястная и плюсневая кости — после различных травматических повреждений; у собак — лобные кости при фронтите и длинные трубчатые кости при переломах.

**Патогенез.** На внедрение инфекции в костномозговой ткани возникает воспалительная реакция, проявляющаяся гиперемией, повышением проницаемости сосудов, замедлением кровотока, стазом крови в мелких сосудах. Ввиду тромбоза сосудов происходит некроз костного мозга и костной ткани. Костномозговая ткань пропитывается серозно-фибринозным, а затем гнойным экссудатом. Вокруг очага поражения развивается демаркационное воспаление из оссеоидной грануляционной ткани. Происходит отграничение больной костномозговой ткани от здоровой — образуется секвестр, вокруг которого формируется оболочка — секвестральная коробка. Под действием протеолитических ферментов края секвестра вместе с грануляциями постепенно расплавляются с образованием гноя. Гной может образовываться и внутри секвестра, а затем прорываться в мягкие ткани с образованием свищей.

Секвестры при остеомиелите могут иметь различную локализацию. Если процесс носит ограниченный характер и локализован вблизи компактного вещества кости, то секвестрируется обычно небольшой ее участок. Такие секвестры называют корковыми. Отторгаясь, они могут находиться поднадкостнично, проникать в мягкие ткани или выходить через свищи. Если секвестр формируется со стороны эндооста, его называют центральным. Он отторгается в просвет костномозгового канала. Секвестр на всю толщину кости в каком-то одном ее секторе называют проникающим. Если в результате остеомиелита кость поражена на всю толщину и по всей окружности, то это приводит к тотальному секвестру.

При гнойных остеомиелитах возникают различные сдвиги в обмене веществ. В сыворотке крови повышается количество кальция, снижается — фосфора, падает содержание витаминов (в первую очередь — С, В, К, А), развивается ацидоз.

Снижается число эритроцитов; количество лейкоцитов увеличивается за счет палочкоядерных. Уменьшается количество сахара в крови. Нарушается обмен микроэлементов — уменьшается количество меди, молибдена; увеличивается — ванадия и марганца.

У больных остеомиелитом нарушаются иммунные механизмы: число Т-лимфоцитов снижается (угнетен клеточный иммунитет), В-лимфоцитов — увеличивается (активизация гуморального иммунитета).

Патологический процесс при раневом остеомиелите идет снаружи внутрь, а при гематогенном — всегда наоборот.

**Клинические признаки.** При всех видах инфекционного остеомиелита сильно нарушается общее состояние организма. Внезапно резко поднимается температура тела, учащается пульс и дыхание, появляется угнетение животного. Больные отказываются от корма и быстро худеют.

Местно при гематогенном остеомиелите регистрируют быстро развивающуюся, твердую, горячую припухлость без видимых открытых и закрытых механических повреждений. Припухлость очень болезненна. Болезненность часто распространяется не только на всю кость, но и на рядом лежащие кости и суставы. Сильная защитная реакция животного наблюдается при перкуссии или давлении на кость в области остеомиелитического очага. При остеомиелите костей конечностей отмечают сильной степени хромоту, функция конечностей чаще выпадает.

Регионарные лимфатические узлы увеличены и болезненны. При исследовании крови отмечают резкий палочкоядерный лейкоцитоз. Рентгенография в начале болезни не дает положительного результата.

Общие и местные явления быстро прогрессируют, и могут появиться признаки общей инфекции — сепсиса. Если этого не происходит, гной прорывается наружу через мягкие ткани (образуются свищи). При этом общее состояние организма улучшается. Свищи соединяются с костномозговой полостью, что легко устанавливается зондированием. Из них выделяется (у лошадей и собак) большое количество гноя. У рогатого скота, как правило, гнойные выделения незначительны. Гной всегда содержит частички разрушенной кости и капельки жира. Последнее указывает на то, что процесс локализуется именно в костном мозге. Рентгено-

графия в данный период болезни выявляет очаги деструкции кости овальной формы с неровными контурами. В области очага поражения заметны периостальные оссификации, за счет которых кость утолщается. Хорошо заметны секвестры.

При бактериологическом исследовании гнойного содержимого только что вскрывшихся свищей при гематогенном остеомиелите обнаруживают один вид возбудителя — монокультуру.

Раневой остеомиелит характеризуется наличием ран мягких тканей над очагом поражения. Во многих случаях раны находятся в стадии грануляции или даже успевают закрыться. На этом фоне резко ухудшается общее состояние — появляется лихорадка, учащается пульс и дыхание, проявляются функциональные расстройства. Гной прорывается через имеющуюся рану и, как правило, имеет гнилостный запах. Мягкие ткани по окружности свища уплотнены, малоподвижны и слабо болезненны. При рентгенографии обнаруживают некротизированные осколки кости, остеонекроз и остеолиз переломанных концов костей. В области перелома наблюдают избыточное образование костной мозоли.

Клиническое течение раневого остеомиелита более легкое, чем гематогенного, так как патологический процесс развивается в замкнутой полости и сопровождается сильной интоксикацией организма.

**Прогноз** при инфекционных остеомиелитах осторожный или сомнительный.

**Лечение.** В случаях острого гнойного остеомиелита животным предоставляют полный покой, обеспечивают обильной сухой подстилкой. Рацион больным балансируют по витаминам и минеральным веществам.

Для предупреждения развития сепсиса, ускорения секвестрации и усиления общей резистентности организма применяют антибиотики широкого спектра действия в сочетании с сульфаниламидами; инъекции препаратов кальция, глюкозу; аутогемотерапию, реинфузию крови, облученной ультрафиолетовыми лучами; тканевую терапию. Целесообразно для уменьшения интоксикации внутривенное введение полидеза, гемодеза, уротропина, полиглюкина.

В начальных стадиях остеомиелита рекомендуется попытаться приостановить гнойный процесс путем внутрикостного введения массированных доз антибиотиков. Однако это редко приводит к положительному результату, так как введение даже малых количеств растворов повышает внутрикостное давление, что препятствует распространению антибиотиков и повышает всасываемость токсических продуктов.

Радикальным методом лечения остеомиелитов является хирургический. Оперативное лечение должно быть направлено на ликвидацию гнойно-некротического процесса путем удаления пораженных костей в пределах здоровых тканей. Затягивать с оперативным вмешательством недопустимо, особенно в случае гематогенного остеомиелита, поскольку с отсрочкой операции возрастает угроза сепсиса.

При гематогенном остеомиелите операцию проводят в точке наибольшей болезненности. Разрезы мягких тканей делают по возможности широкими, чтобы обеспечить свободный сток экссудата. Надкостницу отслаивают. Трепанацию кости и секвестральной коробки производят фрезами и долотами. Некротизированные костные стенки и секвестры удаляют острой ложкой или кюреткой. Стараются удалить все мертвые ткани, поскольку их остатки будут служить источником нагноения и процесс перейдет в хроническую форму.

При раневом остеомиелите операцию делают через свищи и вскрывшиеся раны путем их расширения; костное отверстие также расширяют.

Образовавшуюся после операции костную полость обильно орошают этиловым спиртом, спирт-эфиром, присыпают сложными антисептическими порошками или закладывают дренажи с антисептическими мазями. Мышечную и кожную раны обычно не закрывают — они закроются самостоятельно после прекращения экссудации. По окончании операции для предупреждения переломов и придания полного покоя желательнее наложить окончательную гипсовую повязку. Ее снимают после окончания гнойных истечений и спадения воспалительного отека.

В послеоперационный период при отсутствии нагноения и затухании воспалительных явлений можно применять ультрафиолетовое облучение в эритемных дозах, УВЧ, озокерит- и парафин-лечение.

## 11.4. Переломы костей

Под переломом кости (Fracturae ossium) понимают частичное или полное нарушение анатомической целостности ее, сопровождающееся повреждением мягких тканей.

**Этиология.** Непосредственными причинами переломов являются различные механические травмы, при которых оказываются недостаточными прочность и эластичность костей: всевозможные удары копытами, камнями, падение животных, падение на них

больших тяжестей, наезд автотранспорта, огнестрельные ранения, насильственное вытаскивание застрявшей конечности, резкие мышечные сокращения (при электрогравме).

Способствующими факторами являются минеральная и витаминная недостаточность, а также заболевания костей, при которых снижается их прочность: рахит, остеомалация, туберкулез, кариес, остеомиелит, остит, опухоли костей. Предрасполагают к переломам некоторые физиологические состояния организма — беременность, лактация, старость.

**Классификация.** По времени возникновения переломы подразделяются на врожденные и приобретенные.

**Врожденные переломы** возникают в утробный период жизни вследствие травмы матери или в результате сильных сокращений матки. Предрасполагают к таким переломам внутриутробное патологическое состояние костной системы и аномалии в развитии плода.

**Приобретенные переломы** возникают или в момент родов (при родовспоможении), или чаще всего после рождения; подразделяются на травматические и патологические (самопроизвольные). **Травматические** переломы являются следствием механических воздействий, а **патологические** — следствием заболеваний костей при незначительном механическом воздействии.

По характеру повреждений мягких тканей переломы бывают открытыми и закрытыми. При **открытых** переломах повреждаются кожа (слизистая оболочка) и подлежащие мягкие ткани. Повреждение кожи и мягких тканей может быть как снаружи под влиянием механической силы, так и изнутри острыми костными осколками. Для **закрытых** переломов характерно нарушение окружающих кость мягких тканей без повреждения кожи или слизистой оболочки. Открытые переломы всегда инфицированы, а закрытые — асептические.

В зависимости от анатомической локализации различают **диафизарные**, **эпифизарные**, или **внутричелюстные**, и **метафизарные** переломы. Это касается длинных трубчатых костей (рис. 11.7).



Рис. 11.7. Виды переломов костей



Рис. 11.8. Виды неполных переломов

Трещины бывают на трубчатых и плоских костях. Могут быть сквозными, когда проникают через всю толщину стенки кости, и поверхностными. Трещины часто сопутствуют полным переломам и бывают множественными при огнестрельных ранениях костей.

Надломы наблюдаются при сгибании кости за пределы, допускаемые ее эластичностью. Чаще встречаются у молодых животных на ребрах. При этом нарушение целостности происходит на выпуклой стороне согнутой кости.

Отломы — это краевые дефекты костей. Чаще встречаются на плоских костях: отлом ости лопатки, обломы бугров костей таза, отломы остистых и поперечно-реберных отростков позвонков.

При поднадкостничных переломах линия излома проходит через весь диаметр кости, а надкостница остается целой.

Дырчатые переломы, или пробоины, наблюдаются на плоских костях при огнестрельных ранениях лопатки и костей черепа.

Полные переломы характеризуются полным разъединением кости на всю ее ширину или длину. В зависимости от направления линии излома к продольной оси кости различают следующие виды полных переломов (рис. 11.9).



Рис. 11.9. Виды полных переломов

По степени повреждения костей переломы делятся на неполные и полные.

Неполные переломы характеризуются частичным нарушением целостности кости. В этой группе различают трещины, надломы, отломы, поднадкостничные и дырчатые переломы (рис. 11.8).

Поперечные переломы имеют слегка зубчатую поверхность излома, перпендикулярную или слабо наклонную к длинной оси кости. Возникают от перпендикулярных ударов по кости.

Косые переломы — линия излома лежит под углом к длинной оси кости. Поверхности излома ровные, гладкие, концы отломков заострены и легко смещаются, поэтому такие переломы часто бывают открытыми.

Продольные переломы характеризуются совпадением линии излома с длинной осью кости. Такие переломы чаще встречаются на коротких костях и реже — на длинных трубчатых.

Спиральные переломы — излом располагается по спирально изогнутой линии. Встречаются на длинных трубчатых костях конечностей в результате их резких поворотов вокруг продольной оси.

Зубчатые переломы по линии излома имеют зубчатый вид. Это связано с тем, что прочность кости в разных местах неодинакова и перелом идет не по прямой линии.

Вколоченные переломы отличаются тем, что один конец излома внедряется в другой, что наблюдается при сильном сдавливании кости в продольном направлении. Обычно диафиз вгоняется в губчатую структуру эпифиза.

Оскольчатые переломы характеризуются образованием одного или трех осколков на месте перелома. Встречаются при переломах диафизов трубчатых костей, поскольку там кость состоит только из компактного вещества, а оно более хрупкое, чем губчатое.

Раздробленные переломы отличаются от оскольчатых наличием большого количества мелких отломков. Иногда кость целиком распадается на отдельные фрагменты. Такие переломы чаще всего появляются в результате очень сильной механической травмы или огнестрельных ранений диафизов трубчатых костей.

Размозженные переломы — комбинация раздробленного перелома с размозжением мягких тканей. Костные осколки перемешиваются с мягкими тканями. Данный вид перелома самый неблагоприятный, поскольку восстановить анатомическую целостность кости практически невозможно. Такие переломы, как правило, заканчиваются ампутацией.

Отрывные переломы (рис. 11.10) являются результатом чрезмерного

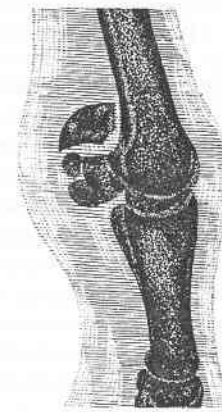


Рис. 11.10. Отрывной перелом сезамовидных костей путового сустава у лошади (рентгенограмма)

сокращения или напряжения мускулатуры. При этом отрываются костные участки, к которым крепятся сухожилия, связки, мышцы. Отрывные переломы встречаются на пяточной кости и сезамовидных костях первой фаланги, венечном отростке копытной кости и локтевом бугре.

При полных переломах концы костей могут смещаться по отношению к поперечной и продольной оси (рис. 11.11, 11.12). Смещение вызывается действием травмирующего фактора, действием силы тяжести и рефлекторным сокращением мышц. Концы костей могут смещаться под углом, вбок от длинника кости, а также с укорочением или расхождением по длине.

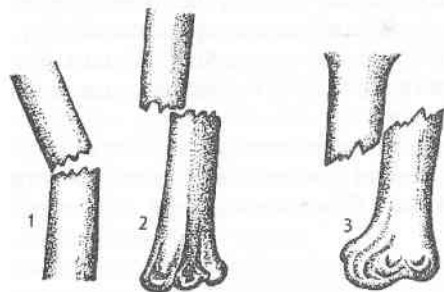


Рис. 11.11. Смещение отломков при переломах: 1 — под углом; 2 — боковое; 3 — с укорочением по длине; 4 — с расхождением по длине

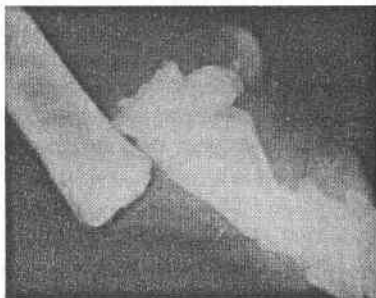


Рис. 11.12. Смещение отломков кости при переломе (рентгенограмма)

**Клинические признаки.** При полных закрытых переломах обнаруживаются боль, нарушение функции, деформация места перелома, подвижность кости вне сустава, костная крепитация.

**Боль** особенно сильно проявляется в момент перелома, затем ослабевает, но усиливается при движении в результате травмирования отломками мягких тканей, а также при пальпации. В некоторых случаях боль может отсутствовать — при травматическом шоке, разрывах нервов и переломах, сопровождающихся повреждением спинного мозга. При диагностике переломов необходимо учитывать то обстоятельство, что боль не является основным признаком переломов, она сопутствует и другим хирургическим болезням.

**Нарушение функции** зависит от характера и локализации перелома. При полных переломах она наступает внезапно. Переломы длинных трубчатых костей конечностей сопровождаются

опорной хромотой сильной степени или, что бывает чаще, полным выпадением функции конечности. Переломы фаланг пальцев, одной из костей предплечья у собак, малоберцовой кости не вызывают больших функциональных расстройств. Переломы ребер могут протекать вообще без нарушения функции.

Под *дефигурацией места перелома* понимают изменение контуров анатомического рельефа, положения и размеров пораженного участка или всего органа в целом. Степень дефигурации различна. Она сильнее выражена при смещении отломков, сильном сокращении мышц, кровоизлияниях и развитии воспалительного отека. При поднадкостничных, вколоченных и внутрисуставных переломах деформация выражена слабо (рис. 11.13).



Рис. 11.13. Изменение анатомических контуров костей предплечья в результате перелома

**Подвижность костей вне сустава** четко выражена в случаях диафизарных переломов трубчатых костей. Она определяется путем сгибания, разгибания и ротации отломков. Ненормальная подвижность отсутствует при вколоченных переломах. Ее трудно определить при внутрисуставных и метафизарных переломах, так как она может совпадать с нормальным движением в суставе.

**Костная крепитация** вызывается трением одного конца отломка о другой. Она воспринимается как своеобразный хруст при определении ненормальной подвижности костей. Крепитация хорошо выражена в свежих случаях; с развитием костной мозоли исчезает.

Кроме перечисленных признаков при переломах длинных трубчатых костей конечностей может наблюдаться укорочение или удлинение конечности, что связано с видом смещения отломков. При полных открытых переломах дополнительно к вышеописанным признакам обнаруживают кожную рану, повреждение мышц и фасций. В свежих случаях имеется кровотечение, в остальных — сгустки крови. Из раны, как правило, выступает один из отломков костей, иногда оба.

При неполных переломах более или менее выраженными являются боль и нарушение функции. Подвижность кости вне



сустава и костная крепитация отсутствуют, за исключением случаев отломов (но установить их трудно).

**Диагноз** на переломы ставится на основании вышеуказанных клинических признаков и уточняется рентгенологическим методом (рис. 11.14). Последний для некоторых видов переломов (поднадкостничный, трещины, пробоины, внутрисуставной, метафизарный) является единственно точным методом диагностики. Кроме того, рентгенография позволяет правильно выработать тактику лечения. При переломах костей таза у крупных животных (лошадь, крупный рогатый скот) используют ректальное исследование.



Рис. 11.14. Перелом костей таза

**Прогноз** зависит от возраста, вида животных, локализации перелома и его характера, времени оказания лечебной помощи, наличия осложнений.

При полных переломах длинных трубчатых костей конечностей (плечо, предплечье, голень, бедро, плюсна, пясть) у крупного рогатого скота и лошадей прогноз неблагоприятный, так как придать неподвижность отломкам фактически невозможно, особенно в условиях хозяйств. При переломах костей пальца у таких животных прогноз чаще сомнительный.

В случаях переломов костей конечностей у мелких животных (овцы, козы, собаки, кошки) прогноз от осторожного до сомнительного.

При разможенных и огнестрельных переломах у всех видов животных прогноз неблагоприятный. В случае переломов ребер, неполных переломов плоских костей прогноз, как правило, благоприятный.

**Лечение** переломов заключается в создании покоя животному и поврежденной части тела; предупреждении развития хирургической инфекции; репозиции (вправлении) костных отломков; иммобилизации (создании неподвижности) костных отломков.

**Создание покоя животному** особенно необходимо в первое время после перелома в качестве неотложной помощи, чтобы предупредить переход закрытого перелома в открытый, предотвратить повреждение крупных сосудов и нервных стволов, не допустить

дальнейшую травматизацию мягких тканей. Животному в это время предоставляют свободное помещение с обильной мягкой подстилкой. На место перелома необходимо наложить временную иммобилизующую повязку с применением подручных материалов. Используют деревянные лубки, проволочные прутья, жестяные полосы, фанеру и др. Под материалы подкладывают вату и прибинтовывают. Стараются блокировать повязкой движение суставов выше и ниже места перелома (рис. 26, вклейка).

Для уменьшения болезненности больному целесообразно ввести миорелаксанты (аминазин, рампун, комбелен и др.), анальгетики или применить новокаиновую терапию.

**Предупреждение развития хирургической инфекции** касается открытых переломов. Основное здесь — своевременная и полноценная хирургическая обработка. Края раны и кожу после депилиации обрабатывают антисептиками (этиловым спиртом, спиртовым раствором йода, берлидетином, этонием и др.). Мертвые ткани иссекают, осколки удаляют, останавливают кровотечение. В дальнейшем применяют общую антибиотикотерапию.

**Репозиция отломков** требуется при всех переломах со смещением костей. Выполняют ее двумя способами: консервативным и оперативным.

Консервативный способ репозиции применяют в основном при закрытых полных диафизарных переломах трубчатых костей. Вправление отломков предусматривает установку их в анатомически правильном положении. Вправление требует значительных усилий, поэтому данную манипуляцию проводят при максимальном расслаблении мышц и как можно раньше. При этом применяют местное обезболивание или наркоз, а также миорелаксанты. В зависимости от вида перелома применяют такие приемы, как вытяжение, сгибание, ротацию и другие движения пока не будет правильного анатомического положения отломков. Особо следят за тем, чтобы периферический участок перелома не был повернут вдоль продольной оси конечности, иначе возможны функциональные расстройства.

Консервативный способ репозиции требует жесткой иммобилизации вправленных отломков.

Оперативный способ репозиции заключается в соединении отломков кровавым методом. Такая операция получила название остеосинтез (показан при открытых, а также закрытых оскольчатых и смещенных переломах). Показаниями к оперативному способу являются также внутрисуставные и отрывные переломы.

Кроме того, остеосинтез применяют при переломах нижней челюсти. Оперативный способ репозиции, как правило, не нуждается в иммобилизации или намного сокращает ее сроки. Операцию лучше проводить под сочетанным наркозом при строжайшем соблюдении правил асептики и проведении общей антибиотикотерапии.

Применяют два основных вида остеосинтеза: интрамедуллярный и экстремедуллярный.

*Интрамедуллярный остеосинтез* — соединение отломков костей с помощью металлических штифтов, введенных в костномозговой канал. Чаще всего его используют при переломах длинных трубчатых костей конечностей. Штифты изготавливают из нержавеющей, никелированной стали, а также титана. Металлические штифты должны соответствовать наименьшей ширине костномозгового канала (подгоняют по рентгенограмме), кроме того, быть прочными и достаточно гибкими. По форме они могут быть круглыми, пластинчатыми и желобоватыми. В литературе описан интрамедуллярный остеосинтез полимерными и деревянными штифтами, но он не нашел широкого практического применения.

Интрамедуллярный остеосинтез, при открытых переломах проводят немедленно, при закрытых — через 1–2 суток после перелома, когда спадет сильная болезненность. При подозрении на обширные гематомы при закрытых переломах лучше операцию проводить через 5–6 дней.

Оперативные доступы и приемы при переломах различных костей отличаются. Так, при переломах диафиза плечевой кости рекомендуется оперативный доступ осуществлять через два разреза. Сначала делают разрез над местом перелома с дорсальной поверхности плеча. Мягкие ткани отодвигают тупым методом. Проводят ревизию места перелома. В костномозговой канал вводят 0,25–0,5%-й раствор новокаина с антибиотиками. Второй разрез делают над серединой большого мышечного бугра, при этом, не повреждая капсулу плечевого сустава, разрез доводят до кости. Просверливают отверстие в бугре до костномозгового канала. Штифт вбивают в образовавшееся отверстие, придавая ему правильное направление. Плечевой сустав при этом максимально согнут. Конец штифта должен выйти за линию излома на 0,5–1 см. Затем концы отломков соединяют один с другим и вбивают штифт в дистальный отрезок, следя при этом за правильным осевым положением отломков. Операционные раны закрывают двухэтажным швом.

При остеосинтезе бедренной и большеберцовой костей оперативный доступ также делают через два разреза. Штифты вгоняют в бедренную кость через межвертлужную ямку, а в большеберцовую — через проксимальный участок гребня большеберцовой кости. Ввиду анатомических особенностей данных костей просверливание отверстий и вбивание штифта можно производить в проксимальный отломок со стороны перелома.

Применяют интрамедуллярный остеосинтез и при переломах лучевой кости. Оперативный доступ осуществляют через один разрез над местом перелома. Отверстие для введения штифта делают в проксимальном отломке на 5–7 см выше излома под углом в 45–50°. При таком боковом введении штифта последнему придается некоторую изогнутость.

Дополнительная иммобилизация при интрамедуллярном остеосинтезе в большинстве случаев не требуется.

Штифты извлекают у овец, коз, крупного рогатого скота на 25–30-й день, у собак и кошек — на 35–45-й, после обязательной рентгенографии.

*Экстремедуллярный остеосинтез* — соединение отломков костей с помощью наkostных пластин, гвоздей, спиц, проволоки. Подразделяется на наkostный и чрескостный.

Для *наkostного* остеосинтеза некоторых костей используют металлические пластинки, лучше из нержавеющей стали. Через отверстия в пластинке и симметричные отверстия в кости перелом соединяют шурупами. Пластинки и шурупы должны быть из одного металла. Такой остеосинтез часто используют при переломах костей предплечья у собак и кошек.

При косых или спиральных переломах для соединения отломков применяют шурупы или спицы, которые ввинчивают или вбивают в просверленные отверстия перпендикулярно направлению излома кости. Иногда применяют проволоочный шов. Его осуществляют, пропуская проволоку через сделанные в кости отверстия. Данный метод репозиции требует дополнительной иммобилизации с помощью гипсовых повязок. Для соединения отломков при отрывных и внутрисуставных переломах применяют стальные шурупы или винты.

Симфизарные переломы нижней челюсти соединяют внутриротовой проволоочной шиной. При косых переломах коренной части тела нижней челюсти целесообразно использовать внутриротовую обвивную шину, концы которой скручиваются плоскогубцами.

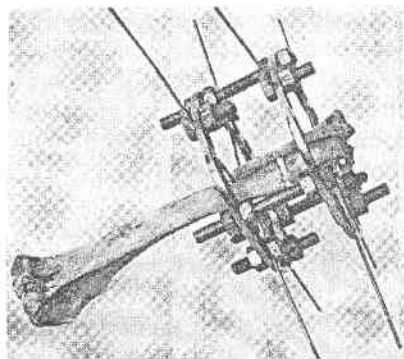


Рис. 11.15. Аппарат для чрескостного остеосинтеза

выми соединениями. При необходимости конструкции аппаратов допускают подсоединение дополнительных колец и спиц, что позволяет осуществлять точную репозицию и надежную иммобилизацию. При чрескостном остеосинтезе в послеоперационном периоде быстро восстанавливается возможность функциональной нагрузки, что способствует ускорению регенерации костной мозоли. Аппараты для чрескостного остеосинтеза позволяют также удлинять кости во время заживления при раздробленных переломах с укорочением. Это осуществляется путем постепенной подтяжки винтовых соединений, что приводит к растяжению мягкой мозоли (рис. 11.16).

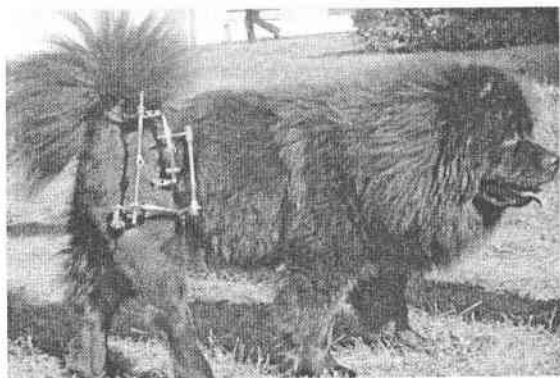


Рис. 11.16. Внешний вид собаки в процессе лечения с применением аппарата Илизарова при повреждении тазобедренного сустава

Для выполнения *чрескостного* остеосинтеза используют аппараты Илизарова, Ткаченко, Волкова-Оганесяна. Основой таких аппаратов (рис. 11.15) являются наружные две или более круговые опоры с перекрещивающимися спицами из высококачественного металла.

Спицы верхней опоры вводятся в кость через мягкие ткани выше перелома, а нижней — ниже перелома. Нижняя и верхняя опора соединяются между собой очень прочными винто-

*Иммобилизация*, или придание отломкам неподвижности, необходима при консервативном методе репозиции. Для этого чаще всего используют гипсовые повязки. С целью их усиления между слоями гипсованных бинтов прокладывают металлические прутья или пластинки. Под костные выступы кладут ва-

ту. Однако гипсовые повязки имеют ряд серьезных недостатков. Во-первых, они сдавливают ткани, что мешает восстановлению кровообращения и дополнительно вызывает застойные явления; во-вторых, конечность выключается из функциональной нагрузки, что замедляет заживление перелома; в-третьих, фиксация отломков не всегда надежная, что ведет к их смещению. Кроме того, животные плохо переносят гипсовые повязки, которые утяжеляют конечность, вызывают зуд и пролежни, и стараются их снять. Если есть возможность, лучше проводить остеосинтез.

### Заживление переломов костей

Восстановление костной ткани после перелома происходит благодаря образованию костной мозоли. В этом участвуют камбиальный слой надкостницы, эндоост, костный мозг, эндотелий сосудов гаверсовых каналов и молодая соединительная ткань из окружающих кость тканей.

В образовании костной мозоли различают четыре фазы.

*Первая фаза* — *подготовительная*, или фиксации отломков костей.

На месте перелома и в мягких тканях вокруг него развивается воспалительный процесс с выпотом экссудата и миграцией лейкоцитов. Возникает кровоизлияние из травмированных сосудов. В связи с этим вокруг перелома появляется напряженная припухлость, которая фиксирует отломки костей. Под действием кислой реакции в месте воспаления активизируются клетки остеокласты. Под влиянием клеток и их фермента кислой фосфатазы происходит деминерализация концов отломков по линии излома, что в свою очередь активизирует размножение и рост клеточных элементов надкостницы, эндооста, костного мозга и эндотелия сосудов гаверсовых каналов. Первая фаза длится у большинства животных первые 2–3 суток (рис. 11.17).



Рис. 11.17. Рентгенограмма на третьи сутки после перелома

**Вторая фаза — образование соединительнотканной (мягкой) мозоли.** Первыми начинают размножаться клетки камбиального слоя надкостницы. Они растут с обоих концов перелома навстречу друг другу. Таким образом, формируется разrost остеидной ткани в виде муфты со стороны надкостницы, или так называемая периостальная (наружная) мозоль. Вторым слоем мягкой мозоли является эндоостальная (внутренняя), которая развивается из эндооста обоих отломков. Между периостальной и эндоостальной мозолью образуется промежуточная мозоль. Ее формируют клетки сосудов гаверсовых каналов. Кроме указанных трех слоев вокруг периостальной мозоли образуется параоссальная мозоль (рис. 11.18), которая развивается путем прорастания остеидной ткани в поврежденные мягкие ткани. Вторая фаза начинается на третьи сутки после перелома и ее продолжительность зависит от видовой реактивности животных. Так, у собак и лошадей мягкая мозоль полностью формируется к 12–15 дню, у крупного рогатого скота и свиней — к 8–10.

**Третья фаза — окостенение мягкой мозоли** — у лошадей и собак начинается к 35–45 дню, у рогатого скота, овец и свиней — к 20–25 суткам. Остеидная ткань постепенно минерализуется и превращается в костную. Новая костная ткань не имеет анатомически правильного строения. В ней практически отсутствуют гаверсовы каналы. Она крепче, чем нормальная кость (рис. 11.19).



Рис. 11.18. Рентгенограмма на 15-е сутки после перелома



Рис. 11.19. Рентгенограмма на 38-е сутки после перелома

**Четвертая фаза — окончательная перестройка костной мозоли.** В это время происходит рассасывание избыточной части мозоли, перестройка архитектоники кости в соответствии с физиологическими нагрузками. Данная фаза является самой продолжительной — длится от нескольких месяцев до года и больше, а иногда всю жизнь (рис. 11.20).

**Условия, замедляющие и стимулирующие образование костной мозоли.** Продолжительность образования костной мозоли зависит от времени оказания врачебной помощи, характера и локализации перелома, возраста животных и т. д.

Причины задержки заживления переломов можно разделить на общие и местные.

К общим причинам относятся истощение животного, инфекционные заболевания, рахит, остеомалация, гиповитаминозы, беременность, старость, нарушение функций щитовидной и паращитовидной желез. Из местных причин отрицательное влияние на консолидацию переломов оказывают значительные расхождения концов отломков, попадание мягких тканей в щель между ними, плохая иммобилизация отломков.

При замедленном формировании костной мозоли необходимо устранить причины, задерживающие заживление перелома, и назначить средства общего и местного воздействия, активизирующие развитие остеидной ткани. Из средств общего воздействия назначают рациональное кормление, сбалансированное по витаминам и минеральным веществам, витаминотерапию, минеральные добавки, тканевую терапию.

Из средств местного воздействия показаны тепловые процедуры, диатермия, электрофорез кальция, ультразвук малой силы, облучение гелий-неоновым лазером, магнитотерапия, массаж.

**Осложнения при заживлении переломов.** Чаще всего наблюдаются остеомиелиты, контрактуры и ложные суставы. Контрактурой называют более или менее стойкое вынужденное положение какой-либо части тела, чаще всего конечностей, связанное



Рис. 11.20. Рентгенограмма на 87-е сутки после перелома

с ограничением подвижности сустава. Обычно наблюдаются при внутрисуставных переломах и носят необратимый характер.

Ложный сустав (псевдоартроз) — стойкая ненормальная подвижность на месте бывшего перелома, возникающая при нарушении процесса мозолеобразования, а также вследствие больших дефектов в костях, неправильной репозиции и слабой иммобилизации, несвоевременного оказания врачебной помощи. Причинами ложных суставов могут быть нарушения процесса регенерации костной ткани и условия, замедляющие образование костной мозоли. Диагностика псевдоартрозов не представляет затруднений. Лечение только оперативное — вскрытие ложного сустава, удаление фиброзной или хрящевой ткани, остеосинтез.

### Контрольные вопросы

1. Назовите послойное строение кости.
2. Охарактеризуйте строение надкостницы.
3. Что собой представляет строение основного вещества кости?
4. Дайте классификацию болезней костей.
5. Перечислите клинические признаки серозного периостита.
6. В чем заключается лечение животных с серозными периоститами?
7. Что собой представляет этиология гнойного периостита?
8. В чем заключается лечение животных с гнойными периоститами?
9. Что собой представляет этиология некроза костей?
10. Назовите клинические признаки некроза костей.
11. Охарактеризуйте лечение животных с некрозами костей.
12. Дайте дифференциальную диагностику некроза и кариеса костей.
13. Проведите классификацию остеомиелитов.
14. Что собой представляет этиология инфекционных остеомиелитов?
15. В чем заключается лечение животных с асептическими остеомиелитами?
16. Охарактеризуйте лечение животных с гнойными остеомиелитами.
17. Дайте классификацию переломов костей.
18. Перечислите клинические признаки переломов костей.
19. Назовите принципы лечения животных с переломами костей.
20. Какие существуют методы репозиции костных отломков?
21. Охарактеризуйте фазы заживления переломов.

## Глава 12. БОЛЕЗНИ СУСТАВОВ

### 12.1. Краткие анатомо-топографические сведения о строении суставов

Сустав (Articulatio) — подвижное сочленение двух или нескольких костей с наличием между ними щелевидной суставной полости. В зависимости от количества сочленяющихся костей суставы бывают простые и сложные. В образовании простого сустава участвуют две кости, сложного — более двух или между сочленяющимися костями расположены хрящевые прокладки (мениски, диски) либо короткие косточки.

Различная форма суставных поверхностей костей допускает движения в суставах, в связи с этим различают одноосные, многоосные, комбинированные и скользящие (плоские) суставы.

Основными анатомическими элементами сустава являются суставные концы костей, суставные хрящи, капсула сустава, синовиальная жидкость и связки (рис. 12.1). В отдельных суставах (тазобедренный, коленный и др.) наряду с наружными связками поверх капсулы сустава имеются и внутрисуставные связки. Каждый сустав в зависимости от его локализации окружен различными периартикулярными и параартикулярными тканями.

Суставные поверхности костей представлены эпифизарными и метафизарными концами, которые в большинстве случаев конгруэнтны (вогнутая поверхность одной кости совпадает с выпуклой поверх-

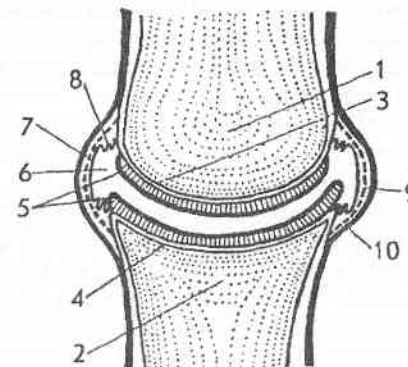


Рис. 12.1. Схема строения сустава: 1 — суставная головка; 2 — суставная впадина; 3, 4 — кортикальный слой; 5 — суставные хрящи; 6 — полость сустава; 7 — синовиальный слой капсулы; 8 — синовиальные ворсинки; 9 — субсиновиальный слой капсулы; 10 — фиброзный слой капсулы

ностью другой). Если суставные поверхности инконгруэнтны, т. е. не совпадают по форме и величине, то в таких случаях между суставными поверхностями располагаются хрящевые мениски, диски. Суставные эпифизарные концы состоят из кортикальной пластинки и рыхлой губчатой костной массы, трабекулы которой расположены строго в определенной форме и способны выдерживать большую нагрузку на сжатие и растяжение.

**Суставной хрящ.** Суставные поверхности костей покрыты гиалиновым хрящом. Васкуляризация суставного хряща выражена слабо. В норме он имеет гладкую поверхность молочно-белого или желтовато-белого цвета с синеватым оттенком.

На суставных поверхностях костей имеются синовиальные ямки, не покрытые хрящом, на различных костях они имеют определенную локализацию и размеры.

Поверхность их мягкая, зернистая, белого цвета, с хорошо выраженными кровеносными сосудами на поверхности, которые обнаруживаются как у новорожденных животных, так и у взрослых.

Суставной хрящ обеспечивает более точное соприкосновение суставных концов костей и смягчает механическую нагрузку между сочленяющимися костями. Уменьшение количества синовиальной жидкости приводит к нарушению питания суставного хряща. Он очень чувствителен к изменению кислотно-щелочного равновесия.

При развитии воспаления в суставе хрящ становится малоустойчивым к нагрузке, происходит его дегенерация, нарушается функция сустава.

Капсула сустава закрепляется у суставного края костей и является как бы продолжением их периоста. Она имеет два выраженных слоя: наружный — фиброзный и внутренний — синовиальный. Фиброзная оболочка состоит из плотной соединительной ткани. К внутренней поверхности фиброзной оболочки прилегает субсиновиальный слой, который состоит из соединительной ткани и жировой с большим количеством кровеносных и лимфатических сосудов и имеет большое количество коллагеновых волокон. Внутренний слой, или собственно синовиальная оболочка, имеет гладкую поверхность серовато-белого цвета и изнутри выстлан слоем покровных эндотелиальных клеток и коллоидного вещества. В хорошо подвижных суставах капсула образует выпячивание (дивертикулы), в которых при воспалительных процессах в суставе скапливается экссудат.

**Синовиальная жидкость** представляет собой прозрачную или соломенно-желтую жидкость. Реакция ее щелочная и колеблется

у животных от 7,2 до 8,2. В составе синовиальной жидкости содержатся общий белок (0,63 г% у крупного рогатого скота и 1,27 г% у лошадей), альбумины, альфа-, бета- и гамма-глобулины, а также макро- и микроэлементы, муцин, гиалуровая кислота, ферменты и др. В ее составе обнаруживаются клеточные элементы (лейкоциты, эритроциты, лимфоциты, гистиоциты и др.).

Морфологический состав клеток и биохимические показатели синовии определяются возрастом и видом животного, условиями содержания, кормления и эксплуатации его.

Синовиальная жидкость в функциональном отношении играет значительную роль в обеспечении функции сустава, защищает суставные поверхности от преждевременного изнашивания, обеспечивает легкое движение в суставе, участвует в питании суставного хряща.

Капсула сустава и другие его элементы в нормальных условиях являются малопроницаемыми. Проникновение микробов в сустав возможно только при развитии воспаления в капсуле. Лекарственные вещества, в том числе и антибиотики, легко проникают в воспаленный сустав и выходят из него при обычных способах введения. Всасывающая способность сустава при воспалении увеличивается в 5–6 раз по сравнению с нормой. Всасывание различных веществ из полости сустава и обнаружение их в крови происходит быстрее, в то время как появление их в полости сустава при других путях введения происходит в более поздние сроки.

Проницаемость сустава меняется под воздействием различных факторов и веществ, что необходимо учитывать при назначении лечения. Она увеличивается под воздействием массажа, тепла, активных движений и замедляется под влиянием наркоза, новокаина и в случаях хронического течения воспаления.

## 12.2. Классификация болезней суставов животных

Болезни суставов по форме поражения их элементов весьма разнообразны. Патологический процесс может ограничиваться выраженным поражением капсулы сустава в одних случаях и поражением всех его элементов — в других. В различной степени могут вовлекаться в процесс параартикулярные и периартикулярные ткани сустава.



Болезнь сустава не ограничивается развитием только местных процессов, а отражается и на общем состоянии организма. Особенно выраженные изменения наблюдаются у сенсibilизированных животных.

В основу классификации болезней суставов положены клиническая симптоматология, этиология и патогенез заболевания, патоморфологические изменения тканей сустава.

Наиболее удачной для ветеринарной артрологии оказалась классификация, предложенная профессором К. И. Шакаловым. Ее придерживаются большинство хирургов (с небольшими изменениями). В ней болезни суставов объединены в шесть групп:

1) закрытые травматические острые и хронические повреждения суставов: ушибы, растяжения, вывихи, серозные артриты (синовиты), фибриновые артриты, параартикулярные и периаартикулярные фиброциты, периаартриты, контрактуры;

2) открытые повреждения (раны) суставов;

3) гнойные острые и хронические артриты;

4) специфические острые и хронические инфекционные артриты: бруцеллезные, паратифозные, ревматические;

5) хронические безэкссудативные болезни суставов: остеоартрит, остеоартроз;

6) остеохондроматоз суставов.

### Гемартроз

Гемартроз (Haemarthrosis) — кровоизлияние в суставе вследствие разрыва его капсулы.

**Этиология.** Гемартроз возникает при ушибах, растяжениях, вывихах и внутрисуставных переломах.

**Патогенез.** Вытекающая при разрыве сосудов кровь попадает в полость сустава, смешивается с синовиальной жидкостью и поэтому медленно свертывается. Гемолизу крови в суставе способствуют активные движения.

Небольшие кровяные сгустки в полости сустава распадаются, превращаются в жировой детрит и рассасываются, а сгустки крови, фиксированные на синовиальной оболочке, прорастают соединительнотканными клетками, превращаясь в волокнистую соединительную ткань, что вызывает ограничение подвижности сустава.

**Клинические признаки.** Выраженность их зависит от тяжести и характера травмы. Хромота у животного выражена резко. Контуры сустава из-за скопления в нем крови сглаживаются. При пальпации обнаруживается болезненность и повышение местной

температуры. В случае свертывания части крови в суставе при пассивном движении ощущается фибриновая крепитация, напоминающая хруст талого снега.

В затруднительных случаях для уточнения диагноза проводят пункцию сустава. При этом выделяется гемолизированная кровь с примесью синовиальной жидкости.

**Лечение.** На область пораженного сустава накладывают бинтовую давящую повязку, которую периодически смачивают холодной водой. Если она не вызывает беспокойства животного, ее не снимают 1–2 дня.

После снятия повязки для ускорения рассасывания крови и продуктов ее распада назначают тепло в сочетании с массажем (согревающие компрессы, парафин и др.). При больших кровоизлияниях прибегают к пункции сустава (рис. 27, вклейка).

Для более полного удаления излившейся крови и ее сгустков полость сустава промывают растворами фурацилина, новокаина. Затем в нее вводят бензинпенициллин и гидрокортизон. После удаления излившейся крови на сустав желательно наложить давящую повязку.

При гемартрозе, связанном с тяжелой травмой, для уменьшения резких болей и предупреждения развития инфекции применяют новокаиновые блокады, внутримышечно проводят курс антибиотикотерапии, ферментотерапию.

### Растяжение сустава

Растяжение сустава (Distorsio) — кратковременное чрезмерное смещение суставных поверхностей костей с частичными разрывами капсулы сустава и его связок.

При растяжении суставные поверхности временно расходятся за пределы физиологической нормы, происходят разрывы отдельных волокон в толще связок, а также разрывы мелких сосудов с множественными кровоизлияниями или явлениями гемартроза.

Заболевание наблюдают у всех видов животных, но чаще у лошадей, быков-производителей и собак. У лошадей и крупного рогатого скота растяжению чаще подвергаются дистальные суставы, а у собак — проксимальные.

**Этиология.** Заболевание возникает в результате резких чрезмерных сгибаний и разгибаний, вращения сустава. Происходит это при поскальзываниях, падениях животного, внезапных крутых поворотах, насильственном высвобождении ущемленной

конечности (между балками пола, бревнами моста), неумелом повале и фиксации.

**Клинические признаки.** При растяжении сустава наблюдают хромоту, степень которой определяется силой растяжения. При слабом растяжении регистрируют непродолжительную слабую хромоту, которая возникает сразу после травмы и вскоре исчезает. Припухлость в области сустава умеренная, и конфигурация сустава не меняется. При пальпации ощущается повышение местной температуры, отмечают болезненность.

При сильном растяжении сустава возникает хромота средней степени, опорного типа, удерживающаяся продолжительное время. В области сустава появляется припухлость, которая особенно выраженной становится на вторые сутки. При пальпации отмечают сильную болезненность, повышение местной температуры. В покое животное придает пораженному суставу полусогнутое положение. Пассивные движения в суставе затруднены и сопровождаются сильным беспокойством животного.

При растяжении путового сустава регистрируют сильную хромоту опорного типа. При пальпации отмечают горячую, болезненную припухлость. Пассивные движения в суставе болезненны; животное удерживает его в полусогнутом состоянии, пола касается зацепной частью копыта. При сильных растяжениях сустава на второй день обнаруживают хорошо выраженную припухлость, контуры сустава сглажены.

Растяжение тазобедренного сустава наблюдается у всех животных, но чаще у крупного рогатого скота и собак. Суставная впадина у них менее глубокая, а круглая связка менее развитая. Сустав прикрыт мощными мышцами. В первые дни заболевания припухлость не обнаруживают, но пассивные движения (сгибание, разгибание, приведение и особенно отведение) болезненны. В покое животное удерживает конечность слегка согнутой в коленном и заплюсневом суставах и отведенной наружу. Движения животного затруднены, конечность отведена наружу и волоком выносится вперед. Хромота смешанного типа.

**Прогноз** при растяжении сустава определяется степенью повреждения. При легких и средних растяжениях возможно выздоровление животного в срок до двух недель. При тяжелых, сопровождающихся разрывом связок, капсулы сустава, прогноз осторожный или сомнительный, поскольку при таких повреждениях часто возникают осложнения.

**Лечение.** Животному предоставляют покой. В первые 1–2 дня применяют холод в сочетании с давящей повязкой для уменьшения

воспалительной реакции. Затем для ускорения рассасывания экссудата и регенеративных процессов назначают согревающие компрессы, тепловлажные укутывания, парафиномарлевые аппликации, лампу-соллюкс, инфраруж. Применяют реопирин. При дальнейшем лечении показаны массаж, рассасывающие мази, тканевая терапия, умеренные проводки.

Для лечения сильных растяжений в острый период с успехом применяют иммобилизацию сустава гипсовой повязкой в течение 10–14 дней.

### Вывих

Вывихом (*Luxatio*) называют закрытое повреждение сустава, сопровождающееся стойким смещением суставных концов костей, повреждением капсулы сустава и связок. Вывихи бывают полные и неполные. При полном суставные поверхности костей смещаются на значительное расстояние и не соприкасаются. При неполном вывихе (подвывихе) суставные поверхности частично соприкасаются.

**Этиология.** В зависимости от причины возникновения и характера повреждений вывихи могут быть травматические, патологические, врожденные.

Травматические вывихи возникают при грубом механическом воздействии на сустав, падениях, толчках, поскальзываниях, ударах и т. п.

Патологические вывихи происходят в суставах, измененных в результате воспалительного процесса, без всякой видимой травмы или при незначительном внешнем воздействии. Могут возникнуть при гнойных артритах в силу разрушения капсулы сустава, связок, чрезмерного скопления экссудата, при параличах, атрофии мышц, остеодистрофии и т. д. Вывихи, которые легко возникают под влиянием незначительных механических воздействий или мышечных сокращений и легко устранимы, называют привычными.

Врожденные вывихи наблюдают у плода при неправильном членорасположении в матке и при родах в связи с недоразвитием суставных поверхностей костей, связок и мышц.

**Клинические признаки.** При вывихе отмечают неестественное вынужденное положение конечности, нарушение ее функции, изменение формы сустава. Пассивные движения в суставе ограничены и очень болезненны. При осмотре и пальпации обнаруживают смещенные костные выступы, углубления. Более четко

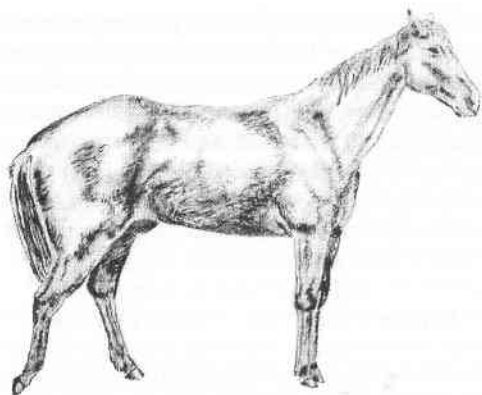


Рис. 12.2. Вывих коленной чашки  
кверху правой тазовой конечности  
у лошади

такие изменения выражены в сравнении с симметричным суставом.

При исследовании можно отметить укорочение или удлинение конечности, вынужденное согнутое или разогнутое ее положение (рис. 12.2).

Хромота возникает сразу же после вывиха и обычно животное на конечность не опирается. На следующий день развиваются воспалительные явления, вокруг сустава появляется горячая,

болезненная припухлость, контуры сустава начинают сглаживаться.

**Особенности клинического проявления вывиха отдельных суставов.** Характеризуются внезапной хромотой опорного типа и выраженным смещением суставных концов костей. Пассивные движения затруднены и очень болезненны. Конечность находится в полусогнутом состоянии.

При вывихе *путового сустава* животное не опирается на конечность, отчетливо выражено нарушение конфигурации сустава. Затем развивается припухлость, контуры его сглаживаются.

Вывих *тазобедренного сустава* чаще наблюдают у крупного рогатого скота и собак, суставная впадина у них менее глубокая, а круглая связка легче растягивается и разрывается. Вывих сопровождается внезапной сильной хромотой смешанного типа. При движении конечность выносится волоком, опирание становится невозможным. Положение больной конечности определяется направлением смещения головки бедренной кости. При вывихе вперед в спокойном состоянии животного пораженная конечность укорочена и отведена наружу. Большой вертел при пальпации расположен впереди сустава. Конечность при вывихе назад отведена в сторону и кажется длиннее противоположной здоровой. Если вывих произошел внутрь, то над тазобедренным суставом обнаруживают углубление, конечность несколько укорочена и отведена. В случае вывиха наружу и вверх конечность несколько разогнута и кажется укороченной. Контуры большого

вертела выражены. При двустороннем вывихе тазобедренных суставов животное не может передвигаться и принимает лежачее положение с отведенными в стороны тазовыми конечностями.

В *коленном суставе* возможен вывих бедробедрового сустава, но чаще наблюдают вывих коленной чашки кверху или наружу. Если вывих произошел кверху, то конечность разогнута в коленном и заплюсневом суставах и отведена назад. В движении животное выносит конечность волоком и сильно отводит наружу, касаясь пола зацепом. В некоторых случаях животное передвигается на трех конечностях. Пассивные движения в коленном суставе невозможны. Пальпацией определяют верхнее фиксированное положение коленной чашки, а прямые связки резко натянуты.

При вывихе коленной чашки наружу коленный и заплюсневый суставы согнуты, а конечность выставлена вперед и слегка касается пола зацепной частью копыта. В момент опоры при движении все суставы прогибаются и возникает характерная хромота опорного типа. В свежих случаях пальпацией удастся определить ненормальное положение коленной чашки и натянутое положение боковых связок.

**Прогноз** при свежих, легко вправимых вывихах благоприятный, и в течение 3–4 недель после вправления наступает выздоровление. При осложненных вывихах с разрывом связок прогноз неблагоприятный.

**Лечение** заключается в возможно более раннем вправлении вывихнутой кости на свое место и обеспечении иммобилизации пораженного сустава. При вывихах давностью более недели вправление возможно только оперативным путем.

Перед вправлением вывиха животному назначают наркоз или нейроплегики (аминазин) с целью расслабления мышц и уменьшения болевой реакции. Можно сделать местное обезболивание. Животное фиксируют в лежачем положении. При вправлении вывиха следует учитывать строение сустава, характер поврежденных тканей и в соответствии с этими данными применять тот или иной метод.

После фиксации животного пораженную конечность сначала вытягивают, а затем применяют различные движения (сгибание, разгибание, вращение, приведение, отведение), которыми пытаются вправить конец кости на свое место. В момент вправления и правильного совмещения суставных поверхностей ощущается (слышен) щелкающий звук, после чего в суставе становятся возможными активные и пассивные движения. На область сустава

накладывают шинную или гипсовую иммобилизующую повязку на 10–15 дней. При невозможности ее наложения (в некоторых случаях) в область сустава втирают раздражающую мазь, инъектируют винный спирт с целью асептического воспаления, что позволяет ограничить движения в суставе.

### Раны суставов

Раны (Vulnerae) суставов у животных в сравнении с ранениями других областей тела наблюдаются реже, но протекают тяжелее и опасны осложнениями.

**Классификация.** По характеру и степени повреждения тканей сустава по отношению к его полости раны могут быть: околосуставные, не проникающие в сустав; проникающие в полость сустава с повреждением мягких тканей; проникающие в полость сустава с повреждением суставных концов костей и суставного хряща.

Раны, проникающие в полость сустава, могут быть сквозные и слепые. Другие принципы классификации ран суставов аналогичны классификации обычных ран (см. главу 4).

**Этиология.** Раны наносятся различными колющими, режущими предметами, при падениях, столкновении с транспортом, огнестрельным оружием, другими животными (укусы, удары кованым копытом) и т. д.

**Клинические признаки** при ранах в области сустава такие же, как и при других ранениях: кровотечение, зияние, боль. Наиболее характерным признаком проникающей раны сустава является истечение синовиальной жидкости, часто с примесью крови (рис. 12.3).

Хромота при небольших повреждениях суставов в первые сутки слабо

выражена и усиливается по мере развития воспалительного процесса. Сильная хромота после травмы, болезненность при пассивных движениях с костной крепитацией свидетельствуют о повреждениях суставных концов костей.

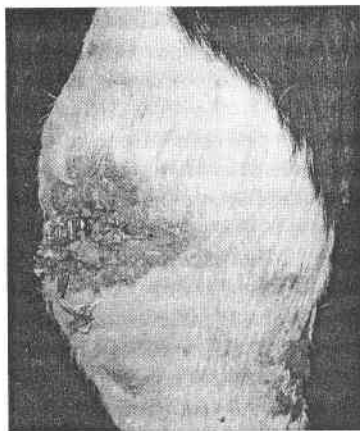


Рис. 12.3. Рана в области запястного сустава

После установления диагноза можно делать артропункцию в неповрежденном вывороте с последующим промыванием полости сустава растворами антисептиков. Вытекание жидкости из раневого канала свидетельствует о наличии проникающей раны. Для подтверждения диагноза на рану сустава с повреждением суставных концов костей делают рентгенографию.

**Прогноз** при свежей ране сустава без повреждений суставных концов костей и хряща чаще благоприятный, но при развитии гнойного процесса в суставной полости — сомнительный. Если рана сустава сопровождается повреждением костей, прогноз чаще неблагоприятный, так как процесс может сопровождаться гнойным воспалением или анкилозом.

**Лечение** при ранах суставов зависит от характера повреждения тканей, общего состояния животного. В свежих случаях при незначительном истечении синовия и слабом воспалительном отеке тканей в окружности раны удаляют волосы, после чего кожу обрабатывают 5%-м спиртовым раствором йода. Если на поверхности раны и в раневом канале находится сгусток фибрина, его не удаляют. Накладывают повязку с порошком трициллина, пенициллина, Житнюка или мазью Вишневского.

С целью профилактики инфекции назначают противосептическую терапию (антибиотики внутримышечно, новокаиновую терапию, глюкозу и др.). Повязку меняют через 6–8 дней.

При обширных повреждениях (особенно при загрязнении раны и выраженной воспалительной реакции) проводят хирургическую обработку под местным или проводниковым обезболиванием. Иссекают нежизнеспособные ткани, обеспечивают подход к раневому отверстию капсулы. Последнее расширяют только при содержании в его полости инородных предметов. При загрязнении раны суставную полость промывают 0,5%-м раствором новокаина с антибиотиками, фурацилина (1:5000), этакридина лактата (1:500) путем артропункции со стороны противоположного дивертикула.

В зависимости от показаний и отсутствия признаков гнойного воспаления капсулу сустава ушивают кетгутотом. Швы на околосуставные ткани и кожу не накладывают. На рану применяют легкую повязку с антисептиками. Обязательно назначают в течение 2–3 дней общую противосептическую, новокаиновую терапию и антибиотики.

Для лечения ран суставов с успехом применяют гипсовые повязки, которые накладывают после хирургической обработки на 15–20 дней.

Большое внимание следует уделять проводкам животного и назначать их сразу после стихания острых воспалительных явлений и прекращения истечения синовия.

### Артроз

Артроз (Arthrosis) — хронический невоспалительный процесс в суставах, сопровождающийся дегенеративно-дистрофическими и регенеративно-репаративными явлениями в суставном хряще, суставных костях и других элементах сустава. Заболевание наблюдают у быков-производителей, коров, лошадей, свиней. Обычно артрозом поражается несколько суставов, чаще страдают заплюсневые суставы, реже — запястные, коленные и др.

**Этиология.** У продуктивных животных в большинстве случаев артрозы развиваются в результате нарушения обмена веществ (минерального, витаминного, белкового, углеводного), возникающего при неправильном кормлении и содержании животных, особенно при отсутствии моциона, недостаточности ультрафиолетового облучения (солнечной радиации). У лошадей в развитии артроза определенную роль играет переобременение суставных хрящей при неправильной постановке конечностей, нарушение питания суставного хряща. Артроз возникает при чрезмерном раздое высокопродуктивных коров, у быков-производителей он появляется из-за перенапряжения суставов при взятии спермы, недостаточном моционе, несбалансированном кормлении.

**Патогенез.** Артроз у животных развивается медленно, постепенно и без видимых признаков. Дистрофические и дегенеративные процессы развиваются в суставном хряще и костной ткани эпифизов. Суставной хрящ в отдельных участках теряет свои свойства, становится рыхлым, разрушается, образуются узеры (рис. 12.4). В костной ткани появляются процессы остеопороза и остеосклероза. В дальнейшем по краю суставных поверхностей как результат компенсаторных явлений на потерю

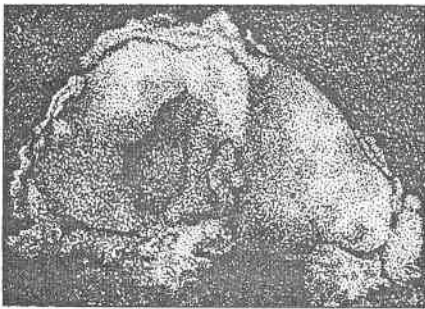


Рис. 12.4. Узера на суставном хряще пястной кости при артрозе (по О. Бирзан)

свойств хряща разрастается костная ткань в виде экзостозов и остеофитов.

**Клинические признаки.** В развитии артроза, особенно у крупного рогатого скота, выделяют три стадии. При хроническом течении болезни признаки проявляются постепенно.

В первой (начальной) стадии артроза клиническим исследованием не обнаруживают признаков поражения суставов, но животное предпочитает лежать, медленнее поднимается, движения несколько затруднены.

Во второй стадии заболевания у животного клинически обнаруживают хромоту опирающегося типа. Движения в суставах сопровождаются иногда хрустом, треском. Животное помногу лежит, при движении быстро утомляется. В покое часто переступает конечностями. На рентгенограммах обнаруживают суженную суставную щель, выраженные краевые костные разрастания («суставные губы»).

Третья стадия болезни характеризуется деформацией сустава, его утолщением. Движения животного напряженные, скованные, хорошо выражена хромота. Пассивные движения в суставе затруднены.

В клинической картине болезни проявляются также признаки остео дистрофии.

**Прогноз** в начальной стадии болезни сомнительный, в запущенных случаях — неблагоприятный.

**Лечение.** Необходимо выяснить причину заболевания. Если оно связано с нарушением обмена веществ, то принимают меры по организации полноценного сбалансированного кормления. Рацион обогащают достаточным количеством (не допуская избытка) минеральных веществ, витаминов, углеводов.

На пораженные суставы назначают парафиновые аппликации, применяют раздражающие линименты, компрессы с ронидазой и т. п.

**Профилактика.** Следят за рациональным кормлением животных и сбалансированностью рационов по основным питательным веществам, минеральным элементам, витаминам и т. д. В зимнее время обеспечивают животных достаточными прогулками, назначают периодическое облучение животных ультрафиолетовыми лучами. Для обеспечения прочной и эластичной опоры конечностей у быков-производителей во время садки перед фиксационным станком в манеже пол устилают ковром из толстой рифленой эластичной резины толщиной 18–20 мм или устанавливают специальный щит-трап с уклоном в сторону станка.

### Дисплазия суставов

Дисплазия сустава (*Dysplasia articulationum*) — полигенно наследуемое заболевание, характеризующееся ненормальным развитием (недоразвитием) суставов, неконгруэнтностью их сочленяющихся поверхностей (головки и впадины).

Диагностируется главным образом у собак служебных пород и крупного рогатого скота мясных пород.

**Этиология.** Причины болезни недостаточно изучены. Проследживается связь с генетическими факторами, эндокринными расстройствами, нарушениями условий кормления и содержания новорожденных, минерально-витаминного обмена и в меньшей мере с механическими воздействиями.

**Патогенез.** К развитию дисплазии сустава приводят постепенное уплощение и уменьшение глубины суставной ямки (вертлужной впадины). Нарушается локализация головки бедренной кости. Она выходит из впадины, непрерывно травмируется во время движения. Тазобедренный сустав уплощается. Капсула его воспаляется, уплотняется. На шейке бедра появляются костные экзостозы. Круглая связка внутри сустава может удлиниться. В результате таких изменений усиливается нагрузка на сустав и окружающие ткани.

**Клинические признаки.** У быстро растущих 4–6-месячных телят мясных пород появляется ненормальная походка, наблюдается боковое покачивание задней части тела, а затем хромота, сначала односторонняя, позже двусторонняя. Возникает подвывих головки бедренной кости, который устанавливают путем наложения ладони на область большого вертела. При переступании животного на противоположную тазовую конечность вертел смещается внутрь и вниз, образуется четкое углубление, слышен щелчок в момент, когда головка бедренной кости попадает в суставную впадину.

При более раннем проявлении болезни (с 6–8 недель) возникает хорошо слышимая крепитация, обнаруживаемая в одном или обоих тазобедренных суставах при аддукции и сгибании. Ректальным исследованием можно обнаружить образование костной ткани над дорсальной частью суставной впадины. Отмечаются атрофия мышц, реже — снижение массы тела. Взрослые быки не способны к садке и не пригодны для племенной работы.

Рентгеновским исследованием тазобедренного сустава можно обнаружить неглубокую суставную впадину, а на ее краях и шейке бедра — экзостозы и подвывих головки бедренной кости.

Глубокие изменения в тазобедренном суставе приводят к перегрузке противоположной конечности, развитию дегенеративных явлений, возникновению сублюксации, хромоты, ухудшению общего состояния. В суставной капсуле обнаруживают признаки острого воспаления: сначала — растяжение, а затем — разрыв круглой связки.

Дисплазия тазобедренного сустава регистрируется у 40–70 % служебных собак, как правило, на обоих суставах и редко (у 4–8 % собак) — только на одном суставе. Картина болезни при этом во многом определяется возрастом собаки: у 4–12-месячных животных отмечаются утомляемость при движении, напряженная скованная походка, выгибание спины, атрофия бедренной группы мышц; у собак старше 15 месяцев — осложнения (подвывих, вывих, воспалительные явления, фиброзные, костные разrostы).

**Диагноз** ставят с учетом клинических признаков и наследственного фактора. Важное значение имеют результаты рентгенологического исследования. Для получения достоверных результатов его проводят у собак мелких пород в возрасте не моложе одного года, у крупных — не моложе 1,5 лет.

Исследования выполняют под общим обезболиванием с выраженной миорелаксацией в двух проекциях. В первой позиции животное укладывают на спину с вытянутыми параллельно столу и между собой конечностями, слегка вывернутыми внутрь (рис. 28, вклейка). Коленная чашка должна быть расположена строго дорсально. Вторая позиция предусматривает боковое положение животного со стороны пораженного сустава. Угол между плоскостями снимка и таза составляет 60°. Угол в коленном суставе должен быть равен 90°.

Описывают полученные рентгеновские снимки, пользуясь единой градацией диспластического процесса, принятой Международной кинологической федерацией, и унифицированной рентгенологической номенклатурой.

**Лечение** крупных животных не разработано. Предложены различные консервативные и оперативные методы лечения собак, но они устраняют следствие, а не причину. Учитывая передачу заболевания по наследству, необходимо своевременно выявлять больных животных и исключать их из племенной работы.

Для лечения собак разработана пластика круглой связки тазобедренного сустава лавсаном путем проведения его через канал, просверленный в головке бедра и вертлужной впадине в точках наибольшей кривизны, что позволяет наиболее прочно удерживать головку бедра во впадине, сохраняя при этом нормальный



объем движений в суставе. Выздоровление наступает у 80 % животных. Опорная функция конечности восстанавливается на 5–7-е сутки с момента операции, продолжительность лечения составляет 10–14 дней (В. Н. Митин, Ю. И. Филиппов).

Также предложен оперативный способ лечения диспластических артритов у собак, включающий стабилизацию тазобедренного сустава при помощи сухожильно-мышечной ножки двуглавой мышцы бедра (И. В. Шабалаев, 1997).

### Анкилоз

Анкилоз (Ankylosis) — неподвижность сустава в результате воспалительных изменений в нем или по его окружности. Сращение суставных поверхностей сопровождается полным или частичным исчезновением полости сустава или разрастанием параартикулярной ткани.

**Этиология.** Болезнь развивается вследствие деструктивных изменений на почве воспалительного процесса, в результате разрушения суставных поверхностей при повреждении.

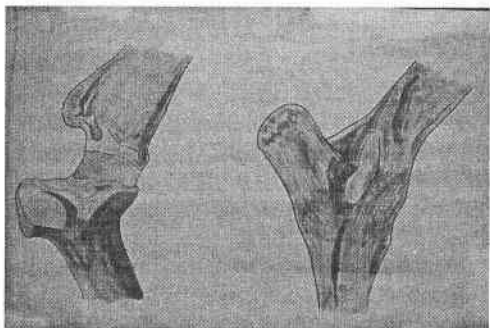


Рис. 12.5. Анкилоз скакательного сустава

Анкилоз всегда вторичный и может возникать в любом суставе как следствие артритов, остеоартритов, переломов костей, надрывов связок, контрактуры сустава и др. (рис. 12.5). Анкилоз — это симптом болезни на определенной стадии ее развития.

В зависимости от характера образовавшейся спайки различают фиброзный, хрящевой, костный

анкилоз. По месту развития патологической ткани анкилоз делят на внутрисуставной, капсулярный и внесуставной. По распространенности образовавшегося в суставе сращения различают полные анкилозы, частичные, истинные и ложные.

**Патогенез и клинические признаки.** Истинные анкилозы возникают главным образом после гнойных артритов, внутрисуставных переломов, артрозов, при которых разрушается суставной хрящ, обнажается подхрящевая костная суставная поверхность,

образуется остеоидная ткань и срастаются суставные поверхности, развивается фиброзный анкилоз. В суставе может незначительно сохраняться болезненная подвижность. В дальнейшем при отложении в фиброзной ткани солей извести развивается костный анкилоз, при котором подвижность сустава отсутствует. На рентгенограмме костный анкилоз обнаруживается по отсутствию суставной щели, переходу костных трабекул от одной кости в другую, исчезновению изображения контуров суставных концов костей, образующих сочленение.

**Ложные анкилозы** характеризуются разрастанием пери- и параартикулярных тканей в результате фиброзных и оссифицирующих пери- и параартритов при полном сохранении суставных хрящей, суставных поверхностей и суставной щели. Разросшиеся пери- и параартикулярные ткани, оссификация их полностью или частично ограничивают подвижность сустава. Возникает его деформация. На рентгеновских снимках суставная щель — без изменений, а в периартикулярной ткани отмечаются костные разрастания различной величины и формы.

**Диагноз.** В большинстве случаев диагноз поставить нетрудно. Невозможность сгибания анкилозированного сустава при пассивных движениях, атрофия мышц, сильная хромота при проводке животного — характерные признаки анкилоза. Рентгенологическое исследование позволяет безошибочно подтвердить диагноз.

**Лечение.** При фиброзных анкилозах в начальной стадии развития показаны тепловые процедуры, массаж, насильственное активное разгибание и сгибание сустава (выполняют под наркозом или после введения нейроплекгиков) с целью разъединения фиброзных спаек. Для рассасывания последних применяют тканевую терапию, инъецируют лидазу, втирают раздражающие и резорбирующие мази.

При костных анкилозах лечение неэффективно. Относительно благотворное воздействие, как и при остеоартритах, оказывают ультразвук и лазерная терапия. Ультразвук применяют с лекарственными веществами (фонофорез), назначая 12–15 процедур через день продолжительностью от 3 до 10 мин каждая.

При отсутствии хромоты крупных животных используют на шаговой работе. В случае хромоты для обезболивания соответствующих нервов осуществляют нейроэктомию или вводят спиртовые растворы новокаина. Анкилоз челюстных суставов у собак лечат путем оперативного вмешательства — резекции суставного отростка нижнечелюстной кости под наркозом.

## Контрактуры

Контрактура (contractura) — более или менее стойкое вынужденное положение сустава, ведущее к ограничению подвижности.

В зависимости от поражения тканей, имеющих отношение к функции сустава, различают дерматогенные, миогенные, артрогенные, нейрогенные и другие контрактуры.

**Этиология.** Наиболее частые причины болезни — различные повреждения параартикулярных тканей, кожи, нервов, а также переломы костей, воспаления связок, сухожилий и капсулы сустава. Контрактуры могут развиваться в результате неправильной расчистки копыт и неумелого подковывания. Неквалифицированное применение иммобилизующих гипсовых повязок, отсутствие мочиона в поздние сроки функционального лечения могут обусловить развитие контрактур. У жеребят, телят и поросят иногда наблюдаются врожденные контрактуры.

**Патогенез.** Большинство контрактур возникает вследствие воспалительных процессов и последующих соединительнотканых перерождений в мышцах, сухожилиях, связках, фасциях, подкожной клетчатке и в других тканях.

В процессе развития контрактур выделяют три стадии.

Первая стадия — предконтрактурная, или нейрогенная. По характеру она противоболевая (рефлекторная). Животное придает конечности такое положение, при котором боли ощущаются минимально. Иногда в случае продолжительной боли вынужденное положение конечности бывает длительным, а затем становится даже привычным. Явных структурных изменений тканей на данной стадии не происходит. Физико-биохимические и морфологические изменения столь незначительны, что легко устраняются применением лечебных процедур.

Вторая стадия — нестойкая контрактура. Характеризуется значительными изменениями в тканях, особенно в мышцах. Мышечные волокна теряют поперечную исчерченность, распадаются и замещаются соединительной тканью. Мышца уменьшается в объеме, сократимость ее понижается. Происходит превращение в рубцовую ткань. Указанные изменения не ограничиваются только областью поражения, а развиваются на большей части мышц всей конечности. Во второй стадии образуется рубец из молодой соединительной ткани.

Третья стадия — стойкая контрактура. Характеризуется превращением молодой рубцовой ткани в постоянную грубоволокнистую. Например, при тендогенных контрактурах в данной фазе

обнаруживают мощный рубец, срастание сухожилия с сухожильным влагалищем. При миогенной контрактуре наблюдают укорочение и сморщивание мышцы, фасций и апоневрозов; со временем укорачиваются нервные стволы и сосуды. Не смотря на то что различные виды контрактур имеют много общего в развитии, у них встречаются и отличительные черты.

**Классификация.** Встречаются контрактуры следующих видов.

**Миогенная контрактура** сопровождается рубцовыми изменениями в одной или нескольких мышцах, чаще всего в сгибательных.

**Десмогенная контрактура** практически наблюдается при рубцовых стягиваниях ножек средней межкостной мышцы.

**Тендогенная контрактура** чаще всего наблюдается при поражении сгибателей пальца, особенно сухожилия глубокого сгибателя и его дополнительной ветви (рис. 12.6).

**Артрогенная контрактура** вызывается воспалительными процессами в капсулярной и вспомогательных связках сустава, в параартикулярных тканях после флегмон, гнойных и деформирующих артритов, оссифицирующих периартритов. Ее возникновению способствует и длительная иммобилизация сустава гипсовой повязкой. При артрогенной контрактуре обнаруживаются утолщение и сморщивание капсулярной и других связок сустава. Внутри него образуются соединительнотканые спайки. В случае образования рубца в пара- и периартикулярных тканях может наступить срастание его с подлежащей костью, что обуславливает сведение сустава при отсутствии изменений в нем.

**Нейрогенная контрактура** делится на рефлекторную, спастическую и паралитическую. Рефлекторная контрактура является противоболевой и проявляется как защитный рефлекс при острых воспалительных процессах в суставе, сухожильных влагалищах, бурсах, мышцах, сухожилиях. Возникает также

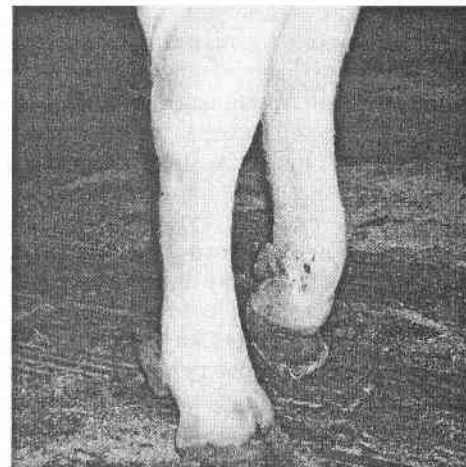


Рис. 12.6. Тендогенная контрактура путового сустава у коровы

при непосредственном частичном повреждении нервных окончаний или сдавливании их. Спастическая контрактура возникает при повреждениях или заболеваниях головного и спинного мозга и при нарушении проводимости пирамидальных путей. Паралитическая контрактура наблюдается после длительных парезов и параличей двигательных нервов. Вследствие выпадения функции парализованной группы мышц происходит сокращение непарализованных мышц-антагонистов. Находясь длительное время в сократившемся состоянии, мышцы подвергаются перерождению и укорочению.

**Клинические признаки.** Общий признак контрактур — медленное развитие (быстро образуется лишь рефлекторная контрактура). Характерные признаки заболевания — ограничение подвижности сустава и возможность движения в нем в сторону контрагированных мышц, сухожилий и связок. Пассивные движения сустава в различных направлениях можно произвести только при рефлекторной контрактуре после проводникового обезболивания или на фоне наркоза. Для контрактур характерно небольшое содержание в суставе синовиальной жидкости. При них наблюдается неправильное соотношение угла сустава вследствие изменяющегося положения сочленяющихся костей. Например, при тендогенной контрактуре путового сустава кости пальца занимают вертикальное или же наклонное положение в обратном по сравнению с нормой направлении.

При большинстве контрактур резко изменяется форма копыта: как правило, становится тупоугольным или торцовым. По ходу сухожилий или мышц находят рубцовые образования. При контрактурах, за исключением артрогенных, изменений в тканях сустава не обнаруживают. Заболевание характерно прогрессирующим нарушением функции сустава и атрофией мышц больной конечности.

**Прогноз** при контрактурах зависит от их вида, стадии и возраста животного.

**Лечение.** При первой стадии не вызывает затруднений и направлено на ликвидацию основного заболевания. Во вторую и третью стадии контрактур применяют консервативное, оперативное и ортопедическое лечение. Консервативное и ортопедическое лечение применяют в стадии нестойких контрактур. Оно предусматривает массаж, пассивные и активные движения, тканевую терапию, ионофорез, диатермию, теплые ванны, грязелечение, озокеритовые и парафиновые аппликации, втирание рассасывающих мазей.

Положительный результат дает редрессация насильственного формирования тканей с последующим наложением иммобилизующей повязки. Редрессация — растяжение под наркозом или при местном обезболивании укороченных тканей. Растяжение следует производить плавно, чтобы не вызвать разрыва тканей. Однократной редрессацией не всегда достигают цели, поэтому ее делают каждые пять дней. В таких случаях для иммобилизации редрессированных тканей используют этапную повязку, состоящую из трех гипсовых муфт. Две из них накладывают выше и ниже контрагированного сустава, а третью (после максимального выпрямления сустава) — в образовавшийся промежуток и скрепляют ею первые две. При повторных редрессациях среднюю муфту каждый раз заменяют новой.

У крупных животных осуществляют также соответствующую расчистку копыт и специальное подковывание.

При нейрогенных контрактурах лечение должно быть направлено прежде всего на ликвидацию основного заболевания.

Лечат стойкие контрактуры оперативно путем тенотомии, удлинения сухожилий, иссечения рубца, рассечения фасций и отделения рубца от костей.

### 12.2.1. Воспаление суставов

Среди хирургических болезней воспаления суставов (артриты) у животных широко распространены. В некоторых откормочных комплексах при беспривязном содержании животных на щелевых полах из-за артритов выбраковывают 2–3 % бычков.

По течению заболевания артриты могут быть острыми и хроническими; по характеру экссудата — асептическими и гнойными. Хронические артриты иногда сопровождаются разрастанием фиброзной или костной ткани. При инфекционных болезнях (бруцеллезе, паратифе) у животных могут возникать острые и хронические артриты.

#### Асептическое воспаление сустава (асептический артрит)

По характеру экссудата может быть серозным, серозно-фибринозным, фибринозным, по клиническому течению — острым и хроническим.

**Этиология.** Ушибы, растяжения, вывихи и другие механические повреждения определяют в последующем развитие асептических артритов.

При легких повреждениях чаще развивается серозный артрит, более тяжелые повреждения ведут к развитию серозно-фибринозного и фибринозного артритов. Хронический серозный артрит (гидроартроз, водянка сустава, налив) развивается обычно из острого серозного артрита после ушибов, растяжений суставов, а также в результате чрезмерной эксплуатации животного, при ненормальной постановке конечностей, расчистке и ковке копыт. Данное заболевание чаще регистрируют у лошадей и быков-производителей.

Артриты могут возникать при токсико-аллергических состояниях и инфекциях. У коров их наблюдают при послеродовых инфекциях и маститах; у лошадей — при инфекционной анемии, бруцеллезе; у свиней — при роже.

Асептические артриты у животных нередко возникают при ревматизме, рахите.

В этиологии и патогенезе асептических и гнойных артритов существенное значение имеет сенсibilизация организма, которая может возникать у крупного рогатого скота и других животных под воздействием различных аллергенов (кровь, сыворотка, вакцины, лекарственные вещества, антибиотики, пыльца растений и т. д.). В результате организм животного становится более ранимым по отношению к тем или иным повреждающим воздействиям. В таких условиях воспаление в суставе может возникнуть под влиянием различных даже слабых раздражителей (охлаждение, химические вещества, травма и т. д.).

Артриты у сенсibilизированных животных принимают характер ярко выраженного гиперергического воспаления, при котором более сильно проявляются клинические признаки воспаления, морфологические изменения в тканях сустава. При серозно-фибринозном, фибринозном артрите в дивертикулах полости сустава обнаруживают скопление большого количества фибрина в виде наплывов на капсуле сустава, комков, глыбок, свободно лежащих в дивертикулах сустава. Они шлифуются в виде рисового зерна и называются артролитами (рис. 12.7).



Рис. 12.7. Артролиты в полости берцового сустава у собаки (показаны стрелками)

**Клинические признаки.** Асептические артриты могут развиваться в любом суставе, но более часто поражаются плечевой, запястный и коленный. В острый период заболевания при движении животного заметна хромота смешанного типа. Наиболее четко она проявляется при серозно-фибринозном и фибринозном артрите. При последнем возможно непродолжительное повышение температуры тела на 0,5–1 °С. Общее состояние больных удовлетворительное. Животное держит конечность полусогнутой, касаясь пола зацепной частью копыта, и освобождает пораженную конечность от нагрузки.

В области пораженного сустава определяют четко выраженную припухлость, объем сустава увеличен, контуры сглажены. При пальпации отмечают местное повышение температуры, сильную болезненность. Пассивные движения сустава также болезненны. В дивертикулах ощущают флюктуацию, но при сильном поражении сустава из-за пастозности тканей определение флюктуации бывает затруднительным.

При артритах инфекционной, токсико-аллергической природы, как правило, поражается несколько суставов.

При хроническом серозном артрите, когда в полости сустава скапливается незначительное количество экссудата (20–50 мл), хромота у животного при движении не заметна.

Значительное скопление жидкости в полости сустава (до 150–400 мл и более) вызывает быструю утомляемость животного и незначительную хромоту. Хронический серозный артрит не сопровождается заметными нарушениями в общем состоянии животного. При осмотре отмечается сглаженность контуров сустава; хорошо заметно выпячивание дивертикулов. При пальпации сустава ощущается переливание жидкости из одного дивертикула в другой. Пассивные движения в суставе сопровождаются увеличением напряжения в одних дивертикулах и ослаблением — в других.

Рентгеновское исследование пораженного сустава показывает отсутствие суставных костных изменений.

**Прогноз** при остром течении болезни обычно благоприятный, при хроническом — осторожный, так как восстановить полностью функцию конечности затруднительно.

**Лечение.** При механических повреждениях в первые сутки применяют холод в сочетании с давящей повязкой. При артритах невыясненной этиологии холод не применяется. В последующие дни показаны согревающие компрессы, тепловлажные укутывания, лампы-соллюкс, парафинотерапия, массаж, дозированные

движения, втирание мазей (5% -й ихтиоловой или камфорной). Применяют циркулярную новокаиновую блокаду. Заслуживает внимания использование гидрокортизона. Крупным животным его вводят в суставную полость в дозе 125 мг с 1 мл 0,5% -го раствора новокаина с добавлением 500 тыс. ЕД бензилпенициллина или стрептомицина сульфата. При подостром течении введение повторяют через 5–6 дней.

Хороший результат при лечении серозно-фибринозных и фибринозных артритов у крупного рогатого скота дают протеолитические ферменты и антигистаминные препараты. Больным животным (фиксируют в стоячем положении) внутримышечно вводят 5–10 мл 2,5% -го раствора пипольфена. Со стороны наиболее выступающего дивертикула сустава делают пункцию и по возможности аспирируют экссудат. В случае беспокойства животного поднимают больную конечность или противоположную здоровую. Затем делают пункцию сустава со стороны противоположного дивертикула и промывают полость 0,5% -м раствором новокаина с антибиотиками (на 100 мл раствора новокаина добавляют 500 тыс. ЕД стрептомицина сульфата и бензилпенициллина).

После промывания и извлечения жидкости в полость сустава через одну из игл вводят раствор фермента с антибиотиком по прописи: химотрипсин — 20 мг или химопсин — 50 мг, неомидин-сульфат — 1 г или стрептомицин-сульфат — 1 г, 0,5% -й раствор новокаина — 3–5 мл. На следующий день указанные обработки повторяют.

В последующем раствор фермента с предварительным введением пипольфена инъецируют через 3–4 дня. На курс лечения требуется 3–4 введения.

**Профилактика** заключается в недопущении травмы и соблюдении мер, рекомендованных для предупреждения хирургических болезней.

### Ревматизм суставов

Ревматические артриты (Arthritis rheumatica) являются одной из клинических форм проявления общего заболевания организма ревматизмом, которые относятся к коллагенозам инфекционно-аллергической природы. При них происходит системная дезорганизация соединительной ткани, характеризующаяся фибриноидным перерождением последней.

**Этиология.** Большинство авторов непосредственной причиной развития ревматизма считают стрептококковую инфекцию и свя-

занную с ней повышенную чувствительность (аллергию) организма. Важная роль в возникновении заболевания принадлежит неблагоприятным факторам, снижающим резистентность организма. Ими могут быть переохлаждение и переутомление животных, содержание их в сырых и холодных помещениях, погрешности в кормлении, нарушения обмена веществ, эндокринной регуляции и др. Чаще ревматизмом суставов болеют свиньи (молодняк), лошади, овцы, собаки. Э. И. Веремей наблюдал массовое заболевание молодняка крупного рогатого скота (телок) при содержании их в холодном и сыром помещении в позднесенний период. Ревматизм суставов чаще протекает в форме рецидивирующего полиартрита с вовлечением в воспалительный процесс одновременно нескольких суставов или попеременно по одному.

Суставной ревматизм при острой форме протекает по типу серозно-фибринозного синовита, при хронической — деформирующего артрита, но с более медленным развитием деструктивных процессов в суставном хряще и костях.

**Патологоанатомические изменения.** В развитии ревматического артрита В. Т. Талалаев выделяет три стадии:

1) инфильтративная, характеризующаяся серозной или серозно-фибринозной инфильтрацией синовиальных оболочек и серозных покровов (эндокард и др.), гиперемией синовиальной оболочки, набуханием ворсинок, инфильтрацией подсиновиального слоя и рыхлых параартикулярных тканей. В суставной полости уже в первые сутки заболевания происходит скопление серозно-фибринозного экссудата. Указанные изменения соответствуют картине острого синовита;

2) воспалительная, проявляющаяся прорастанием инфильтрированных тканей клеточными элементами соединительной ткани с образованием бугорков (гранул). Суставной хрящ приобретает сине-красный цвет с появлением на нем шероховатости;

3) склеротическая, характеризуется прорастанием бугорков — гранул — фиброзной тканью, что вызывает склероз и сморщивание оболочек суставов, эндокарда и др.

По своему характеру течение острого ревматического артрита может быть различным. Нередко, внезапно начавшись, он так же внезапно может исчезнуть. Серозный экссудат резорбируется и внешний вид сустава становится неизменным. Однако в связи с повышенной чувствительностью переболевшего животного к соответствующему аллергену, а также под влиянием неблагоприятных факторов (резкий перепад температуры, повышение влажности воздуха, погрешности в кормлении и др.) ревматический

процесс в суставах рецидивирует или переходит в следующую стадию.

Острый ревматический артрит в случае затяжного течения и рецидивов переходит в хроническую форму, которая характеризуется развитием дегенеративных процессов в суставном хряще, фибринозными разращениями в капсулярных связках и деформирующими артритами.

**Клинические признаки.** Ревматический процесс в суставах обычно возникает внезапно. Чаще одновременно поражаются оба одноименных сустава: коленные, тазобедренные, плечевые и реже скакательные, запястные и пальцевые. Острое течение заболевания характеризуется лихорадочным состоянием в виде острого приступа, возникновением хромоты, болезненным опуханием суставов. Отмечается угнетение животного, отказ от корма или снижение аппетита. Наиболее характерным является «летучесть» заболевания, проявляющаяся вначале поражением одних суставов, через несколько дней — других с исчезновением болезненности в ранее пораженных.

Пункцией пораженных суставов обнаруживается мутный экссудат с желтоватым или красноватым оттенком. При поражении суставов обеих тазовых конечностей животные с трудом поднимаются и трогаются с места, наблюдается шаткость задней части туловища. При движении животного или пассивном сгибании и разгибании в суставах прослушивается хруст. Хроническое течение заболевания характеризуется полиартритом; наблюдается утолщение капсулы сустава и периартикулярных тканей, деформация и утолщение одного или одновременно нескольких суставов. Имеет место рецидивирующая хромота, тугоподвижность и сухость суставов, проявляющаяся при движении крепитирующим звуком треска или трения.

Диагноз устанавливают по характерным клиническим признакам и анамнестическим данным.

При дифференциальном диагнозе необходимо исключить специфическую инфекцию (бруцеллез, сальмонеллез) и учесть особенность ревматического артрита (полиартриты и их текучесть).

**Прогноз** осторожный, поэтому лечение следует проводить как можно раньше и интенсивнее.

**Лечение** должно быть местным и общим. Животное рекомендуется поместить в сухое и теплое помещение с обильной подстилкой.

Прежде всего необходимо снять аллергическое состояние организма, повысить его резистентность и прекратить развитие местного воспалительного процесса.

В остром периоде заболевания больным животным всех видов показано внутривенное введение 0,25%-го раствора новокаина в дозе 1 мл/кг массы тела ежедневно в течение 3 дней. В этих же целях можно произвести переливание совместимой крови, стабилизированной 10%-м раствором натрия салицилата — 2–3 мл/кг массы тела. Натрия салицилат также назначают внутрь в дозе 30–40 г на прием два раза в сутки. Эффективным является применение гормонов (гидрокортизона, преднизолона, АКТГ, кортизона, триамциналона и др.). Из других средств целенаправленного действия при ревматоидных заболеваниях применяют бутадиион, брufen, индометацин, пироксикам, метиндол и др. Как средства патогенетического действия применяют также аутогемотерапию, тканевую терапию. В порядке местного лечения на область пораженных суставов применяют аппликации парафина, озокерита, лечебные грязи, тепловлажные укутывания, втирают резорбирующие мази и линименты с обязательным последующим теплым укутыванием сустава. В качестве летучих линиментов применяют следующие составы: салициловой кислоты — 15,0, нашатырного спирта — 150,0, салицилового метила 15,0; камфорного спирта, беленого масла, скипидара — по 100,0.

При хроническом течении заболевания местно также втирают резорбирующие линименты, применяют парафиновые и озокеритовые аппликации, ионофорез, ультразвук, переливание совместимой крови или собственной, облученной УФ-лучами, тканевую терапию.

Эффективной профилактикой является содержание животных в сухих и теплых помещениях, сбалансированное по всем веществам кормление качественными кормами, недопущение переутомления рабочих животных.

### Гнойный артрит

Гнойный артрит (Arthritis purulenta) — гнойное воспаление суставов. Чаще диагностируют в копытном, путовом, заплюсневом суставах, но возможно поражение и других. При обследовании в промышленном откормочном комплексе 182 бычков с артритом у 89 обнаружено гнойное воспаление суставов.

**Этиология.** Болезнь может возникать при проникающих ранах, механических повреждениях околосуставных тканей, при переходе гнойного воспалительного процесса с параартикулярных тканей, а также метастатическим путем при гнойном плеврите, эндометрите, паратифе и т. п.



**Клинические признаки.** С учетом степени и характера морфологических изменений в тканях и клинических признаков проявления поражения сустава различают следующие стадии развития гнойного артрита: гнойный синовит, капсулярная флегмона, гнойный артрит, гнойный остеоартрит и параартикулярная флегмона.

В стадии *гнойного синовита* (эмпиемы суставов) общее состояние животного несколько угнетенное. Температура тела может быть повышена на 1–2 °С. При движении животного заметна хромота смешанного типа. В спокойном состоянии животное держит конечность в полусогнутом положении. Сустав несколько увеличен, контуры его сглажены. При пальпации в области пораженного сустава отмечают болезненность, местная температура повышена. В полости сустава на 2–3-й день течения болезни скапливается значительное количество экссудата. В дивертикулах ощущается флюктуация. Пассивные движения сустава болезненны. При проникающих ранах из сустава выделяется мутный экссудат с глыбками фибрина.

*Капсулярная флегмона.* Общее состояние животного на данной стадии развития артрита ухудшается. Повышается температура тела. Животное предпочитает лежать, отказывается от корма. У коров резко снижается молокоотдача. В крови наблюдают лейкоцитоз со сдвигом влево в лейкоцитарной формуле. На больную конечность животное не опирается. В спокойном состоянии удерживает ее в полусогнутом положении на весу. Сустав резко увеличен. Припухлость не имеет четких границ. При пальпации выявляют сильную болезненность. Дивертикулы, костные выступы пропальпировать не удается.

На 5–8-й день в капсуле сустава появляются очаги расплавления, образуются абсцессы, которые вскрываются, и гнойный экссудат проникает в подкожную клетчатку. В данном случае процесс переходит в стадию параартикулярной флегмоны.

Вследствие гнойных процессов в капсуле сустава возникают многочисленные тромбозы кровеносных сосудов, нарушается образование синови, в результате нарушается питание суставного хряща. Хрящ подвергается токсическому воздействию микробных токсинов, жировому перерождению и разрушению. Вовлечение в процесс суставного хряща говорит о том, что наступила стадия гнойного артрита.

*Гнойный остеоартрит* характеризуется поражением всех элементов сустава и окружающих тканей. Суставной хрящ подвергается глубокой дегенерации, во многих участках он распадается

с образованием узур. В процесс вовлекается надкостница. Развивается оссифицирующий периостит. Отдельные свищи могут закрываться, но после абсцедирования появляются в новых участках. При хроническом течении заболевания усиленно разрастается грануляционная ткань с последующим ее превращением в фиброзную. В суставе развиваются процессы обызвествления и оссификации новообразованной ткани.

В стадии гнойного остеоартрита животное быстро теряет упитанность. Аппетит изменчивый. Иногда наблюдают повышение температуры тела. При движении у животного выражена сильная хромота. Четко заметна атрофия мышц пораженной конечности. Сустав резко увеличен, деформирован, находится в полусогнутом состоянии, подвижность его ограничена, а пассивные движения невыполнимы. Припухлость плотная, малоболезненная, местная температура не повышена.

*Параартикулярная флегмона* (рис. 12.8). До вскрытия абсцессов общее состояние животного угнетенное. Температура тела повышена. Пульс частый. Животное теряет упитанность. Припухлость в области пораженного сустава горячая, болезненная, разлитая и достигает значительных размеров, выше и ниже сустава — воспалительный отек. Контур сустава сглажены, дивертикулы не заметны. На больную конечность животное почти не опирается. Пассивные движения невозможны и попытка их выполнения сопровождается сильным беспокойством животного.

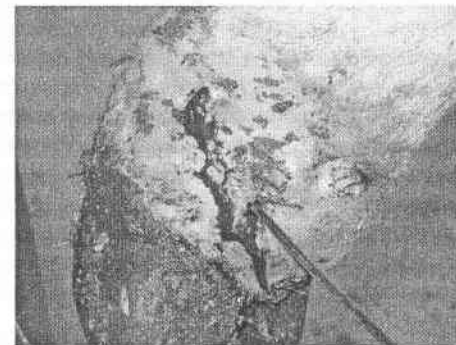


Рис. 12.8. Параартикулярная флегмона путового сустава

После абсцедирования и образования свищей общее состояние несколько улучшается, но функция конечности нарушается из-за выраженного параартикулярного фиброза (разраста соединительной ткани). В процесс вовлекаются все ткани, участвующие в образовании сустава.

**Прогноз** на стадии гнойного синовита может быть благоприятным, так как изменения в тканях сустава обратимы. При своевременном лечении они ослабевают и полностью исчезают. При капсулярной флегмоне прогноз сомнительный, а на стадии параарти-

кулярной флегмоны и гнойного остеоартрита неблагоприятный. В случае гнойного остеоартрита копытного и венечного суставов у парнокопытных животных возможна ампутация одного пальца; в таких случаях прогноз благоприятный или осторожный.

**Лечение.** Необходимо учитывать стадии болезни. При гнойном синовите и капсулярной флегмоне хорошие результаты дает применение протеолитических ферментов (см. лечение асептических артритов). Дополнительно при гнойном артрите внутримышечно следует вводить антибиотики пролонгированного действия (бициллин-3, бициллин-5) из расчета 10–20 тыс. ЕД/кг массы животного.

С целью уменьшения повышенного внутрисуставного давления, удаления гнойного экссудата и воздействия на патогенную микрофлору полость сустава промывают раствором новокаина с антибиотиками (на 100 мл 0,5% -го раствора новокаина 500 тыс. ЕД антибиотика). Для промывания полости сустава вводят по одной игле в два противоположных дивертикула, через одну из игл инъецируют указанный раствор, а через вторую начинает вытекать экссудат и раствор. Если в области сустава имеется проникающая рана, то вводят только одну иглу, через которую инъецируют раствор. Экссудат в таком случае будет вытекать через рану. Сустав промывают медленно, для лучшего удаления экссудата его периодически сгибают и разгибают. Промывание заканчивается тогда, когда из полости сустава будет вытекать чистый раствор. После промывания и удаления раствора одну иглу удаляют, а через вторую вводят 300–500 тыс. ЕД антибиотика в малом объеме новокаинового раствора. Полость сустава промывают ежедневно в течение 2–3 дней. На область сустава накладывают спиртово-ихтиоловую высушающую повязку. После тщательного промывания полости сустава можно вводить также 2,5 мл гидрокортизона, 1 млн ЕД бензилпенициллина в 5 мл 0,5% -го раствора новокаина.

Показана также циркулярная новокаиновая блокада. Наряду с местным лечением проводят активную общую противосептическую терапию (внутримышечно — антибиотики, внутривенно — глюкоза, кальция хлорид, гексаметиленetetрамин).

На стадии параартикулярной флегмоны, гнойного остеоартрита показано оперативное вмешательство — артротомия. После фиксации животного в боковом положении и обезболивания разрезают дивертикулы или вскрывают очаги нагноения. Проводят общую и местную противосептическую терапию.

У крупного рогатого скота при поражении копытного, венечного суставов можно ампутировать палец или делать экзартикуляцию суставов пальца.

### Периартикулярный фиброзит

Периартикулярный фиброзит (Fibrositis periarticularis) характеризуется воспалительной гиперплазией соединительной ткани в фиброзном слое капсулы сустава и прилегающих связок.

**Этиология.** Заболевание возникает при хронических осложнениях ушибов, растяжений сустава, подвывихов, вывихов, артритов (рис. 12.9).

**Клинические признаки.** Затрудненное сгибание и разгибание сустава, слабая хромота выражены в начале движения и постепенно исчезают. Контуры пораженного сустава сглажены. Припухлость незначительная, плотная на ощупь, ограничена областью сустава. Болезненности и повышения местной температуры при пальпации не отмечается. Пассивные движения в области сустава сопровождаются тугоподвижностью и сопротивлением животного.



Рис. 12.9. Оссифицирующий периартрит запястного сустава у лошади

В запущенных случаях возможно развитие фиброзного анкилоза или фиброзной контрактуры, параартикулярного фиброзита.

**Лечение.** Применяют различные физические факторы и лекарственные средства, которые усиливают кровообращение и способствуют рассасыванию соединительной ткани. Назначают фибролизин, лидазу, проводят тканевую терапию. Массаж сочетают с физиотерапией (тепловые процедуры, электротерапия).

Для обострения процесса иногда с успехом применяют втирание раздражающих мазей.

### Параартикулярный фиброзит

Параартикулярный фиброзит (Fibrositis paraarticularis) — хроническое заболевание сустава, сопровождающееся разрастанием соединительной ткани в подкожной клетчатке, окружающей сустав. Фиброзная оболочка страдает в меньшей степени. Причины развития параартикулярного фиброзита те же, что и периартикулярного, когда они действуют более продолжительное время и более активно.

**Клинические признаки.** Общее состояние животного остается без изменений. В начале заболевания клинические признаки выражены слабо и больше ориентированы на первичное заболевание (ушиб, растяжение и др.). При развившемся процессе признаки заболевания достаточно типичные.

Сустав увеличивается в объеме за счет разраста по окружности сустава соединительной ткани. Контуры сустава сглаживаются, кожа становится плотной, утолщенной, эластичность ее снижена. Болезненность при пальпации не отмечается, местная температура понижена. Подвижность в суставе уменьшается. При движении заметна хромота, в покое животное держит сустав полусогнутым. В запущенных случаях развивается фиброзный (ложный) анкилоз.

**Лечение** направлено на рассасывание фиброзной ткани. Для этого применяют различные тепловые процедуры, ультразвук, глубокое прогревание тканей с помощью электрического поля и тока. Назначают точечное или полосчатое прижигание тканей с последующим втиранием раздражающих мазей. Показана тканевая и стимулирующая терапия. Лечение трудоемко и не всегда дает выраженный лечебный эффект.

### Оссифицирующий периартрит

Оссифицирующий периартрит (Periarthritis ossificans) — хроническое воспаление фиброзного слоя капсулы сустава, суставных краев костей, связок в местах прикрепления их, характеризуется разрастанием костной ткани и образованием экзостозов.

**Этиология.** Причиной заболевания являются ушибы периапарткулярных тканей и надкостницы, переломы и трещины костей, периапарткулярные и параапарткулярные фиброзиты, растяжение капсулы сустава, связок с разрывом части волокон непосредственно у места прикрепления к периосту.

Предрасполагают к развитию заболевания такие факторы, как неправильная постановка конечностей, неправильная расчистка копыт и ковка, что ведет к неравномерному распределению нагрузки на связочный аппарат и капсулу сустава.

**Клинические признаки.** В области сустава обнаруживается ровная припухлость, которая по размерам может быть различной. Кожа утолщена, малоподвижна. В основе развития заболевания лежит образование в местах прикрепления связок экзостозов и остеофитов, разрастание которых приводит к образованию анкилоза. Промежутки между экзостозами заполняются фиброз-

ной тканью и в связи с этим припухлость приобретает гладкую поверхность. При пальпации припухлость твердая, местная температура не повышена.

Движения в суставе ограничиваются. Животное предпочитает не стоять, а ложиться, встает с трудом, выбирая неестественную позу.

При движении животного в зависимости от характера развития и локализации припухлости хромота может отсутствовать, в других случаях она может быть выраженной или еле заметной. В запущенных случаях развивается атрофия мышц крупа или лопатки в зависимости от пораженной конечности.

**Диагноз** на оссифицирующий периапартрит ставят на основании данных анамнеза, клинической картины. В запущенных случаях определить заболевание бывает затруднительно, поэтому прибегают к рентгенологическому исследованию.

При дифференциальной диагностике учитывают, что при периапарткулярном фиброзе припухлость образуется за счет утолщения капсулы сустава, пассивные движения в суставе возможны, и при движении у животного наблюдается хромота. При параапарткулярном фиброзе припухлость более обширная, но при пассивных движениях сустава можно заметить некоторые ее смещения, так как она расположена в мягких тканях в окружности сустава. Хромота чаще всего отсутствует, хотя и заметно некоторое ограничение подвижности сустава. Встают и ложатся животные свободно с сохранением естественной при этом позы.

При деформирующем артрите параапарткулирующие ткани вовлекаются в процесс в значительно меньшей степени, а разрастание костной ткани чаще происходит с медиальной стороны сустава.

**Лечение** в запущенных случаях эффекта не дает и хромота у животного остается пожизненно. В начальных стадиях болезни рекомендуется физиотерапия.

### Деформирующий артрит

Деформирующий артрит (Arthritis deformans) — характеризуется разрушением суставного хряща, подхрящевой костной ткани (дегенеративно-деструктивные процессы) и одновременным разрастанием соединительной ткани в капсуле сустава, в очагах разрушения хряща и кости, связок (регенеративно-репаративные процессы).

В результате разраста соединительной и костной ткани на месте разрушенного суставного хряща, измененной капсулы развивается анкилоз сустава и появляются костные разрастания в его окружности.



Рис. 12.10. Скакательный сустав при деформирующем артрите у лошади

**Клинические признаки.** При деформирующем артрите у животного отмечают хромоту, степень которой зависит от характера первичной травмы и ее хронического течения. В начале болезни хромота бывает незначительной, но по мере развития процесса усиливается. Животное хромает сильнее в начале движения (с места), а затем хромота уменьшается. Пассивные движения в суставе болезненны и затруднительны. При поражении суставов животное удерживает конечность в полусогнутом состоянии. По мере развития болезни наступает деформация сустава (рис. 12.10).

**Прогноз** в начальной стадии осторожный, в запущенных случаях неблагоприятный.

**Лечение.** Вначале для рассасывания фиброзной и очагов костной ткани применяют раздражающие мази (10–20% -ю йодистую, 10% -ю калия двуххромовокислого, 20% -ю ихтиоловую мазь), точечные прижигания, грязе- и парафинолечение. Данные виды лечения целесообразно сочетать с тканевой терапией, аутогемотерапией. Применяют также компрессы с ронидазой.

**Профилактика.** Проводят мероприятия по предупреждению травм суставов, а в случае возникновения их повреждений применяют своевременное и рациональное лечение.

#### Контрольные вопросы

1. Каково строение сустава?
2. Как классифицируются болезни суставов?
3. Какие существуют закрытые травматические повреждения суставов?
4. Что такое фиброзиты?
5. Каковы особенности лечения проникающей раны сустава?

6. По каким признакам предполагаются наличие и характер экссудата в суставе? Как он определяется?

7. Какова классификация асептического воспаления сустава?

8. Как лечат асептический артрит?

9. Каковы стадии развития гнойного артрита?

10. Что собой представляет этиология гнойного артрита?

11. Каковы особенности лечения гнойного артрита в зависимости от стадии заболевания?

12. При каких инфекционных болезнях проявляются клинические признаки поражения суставов?

13. Каковы особенности диагностики специфических инфекционных артритов?

14. Что такое артроз?

15. Какие факторы следует учитывать при дифференциальной диагностике артроза?

16. Что такое дисплазия сустава? В чем ее опасность?

17. Назовите этиопатогенез, классификацию, клинические признаки и лечение анкилоза.

18. Охарактеризуйте этиопатогенез, классификацию, клинические признаки и лечение контрактур.

## Глава 13. БОЛЕЗНИ СУХОЖИЛИЙ И БУРС

### 13.1. Краткие анатомо-топографические данные строения сухожилий, сухожильных влагалищ и бурс

**Сухожилие (Tendo)** — концевая часть мышцы, которой последняя закрепляется на костях. Сухожилия образованы плотной волокнистой оформленной соединительной тканью и состоят из параллельно расположенных первичных, вторичных и третичных пучков сухожильных волокон, склеенных между собой коллагеновой субстанцией. Снаружи пучки волокон соединяются один с другим рыхлой соединительной тканью, в которой проходят кровеносные и лимфатические сосуды, нервы. Сухожилие в целом снаружи покрыто фасциальной оболочкой. В отличие от мышц, сухожилия значительно беднее сосудами. Концы сухожилий в местах крепления проникают глубоко в кости. Благодаря такому строению сухожилия обладают большой сопротивляемостью к растяжению и выполняют роль передатчиков энергии мышц на отдаленные звенья скелета практически без утомления. Имеют белый цвет и очень прочны: выдерживают нагрузку до 1,5 т/см<sup>2</sup>.

Сухожилия снабжены **сухожильными влагалищами (Vagina tendinea)**, которые уменьшают трение сухожилий и облегчают их движение. Сухожильное влагалище представляет собой замкнутую цилиндрическую полость, заполненную синовиальной жидкостью. Синовия и гладкая поверхность синовиальной оболочки обеспечивают сухожилию легкое скользящее движение. Сухожильное влагалище состоит из двух оболочек: наружной (фиброзной) и внутренней (синовиальной). Синовиальная оболочка имеет два листка: висцеральный (срастающийся с сухожилием), и париетальный (выстилающий изнутри фиброзную оболочку). Оба листка соединяются один с другим вдоль всего сухожильного влагалища, образуя так называемую брыжейку сухожилия, через которую в сухожильное влагалище входят сосуды и нервы. Питаются сухожильные влагалища от сосудов надкостницы. Рецепторный аппарат их представлен хемо-, механо-, терморецепторами. Интерорецепция играет существенную роль в патогне-

незе воспалительных процессов в сухожилиях и сухожильных влагалищах.

**Бурсы (или сумки)** — замкнутые слепые мешки в соединительной ткани, выстланные изнутри полностью или частично бурсотелием и содержащие слизь (слизистые бурсы) или синовию (синовиальные бурсы). Синовиальные бурсы, как правило, локализуются в области суставов и соединяются с их капсулами. Бурсы располагаются под мышцами, сухожилиями, связками, кожей, где такие образования проходят над выступающими костными буграми.

### 13.2. Растяжение и разрыв сухожилий

**Растяжением (Distorsio)** сухожилия называют его закрытое механическое повреждение, сопровождающееся разрывом отдельных сухожильных фибрилл или пучков при сохранении анатомической целостности сухожилия.

**Разрыв (Ruptura)** сухожилия — полное нарушение его анатомической непрерывности, сопровождающееся выпадением функции соответствующего мускула.

**Этиология.** Растяжения и разрывы возникают в результате однократного или повторного натяжения, превосходящего по своей силе порог сопротивляемости и эластичности отдельных элементов, части или всего сухожилия (связки). Такое напряжение обычно вызывает сильное сокращение мышцы, например во время случки, поскользывание, прыжки, провал и выдергивание ущемленной конечности, неправильная постановка конечностей, деформация копыт, несвоевременная и неправильная расчистка копыт, чрезмерное напряжение сухожилий во время бега, перенапряжение при прыжках, спотыкании, перевозка больших тяжестей, удары.

Предрасполагают к разрывам и растяжениям нарушение обменных процессов (рахит, остеомалация, коллагенозы), трофические расстройства, недостаточное развитие сухожилий, отсутствие моциона, воспалительные процессы в сухожилиях.

**Клинические признаки.** Механизм травмы при растяжении и разрыве сухожилий обусловлен растягиванием их тканей двумя силами, действующими в противоположных направлениях, или сильной тягой в одном направлении при фиксированном противоположном конце сухожилия. При растяжении происходят разрывы отдельных фибрилл и мелких кровеносных сосудов, незначительные кровоизлияния в межфибрилярную ткань.

Разрывы сухожилий бывают частичными и полными. При частичных нарушается целостность значительного количества сухожильных пучков, обычно на одной поверхности сухожилия, а при полных — полные разрывы всего сухожилия. Дефект в сухожилии вначале заполняется кровью, затем — фибрином, а в дальнейшем замещается соединительной тканью.

У животных отмечается сильная хромота и резкая болезненность в пораженной области. При полном разрыве сухожилие расслабляется, а на месте его повреждения образуется дефект. Разрыв сухожилия чаще наблюдается в точке его прикрепления к кости или в месте перехода мускула в сухожилие. Функция конечности при повреждении сухожилия нарушается внезапно, вслед за травмой. Пассивными движениями суставов устанавливают ненормальную их подвижность. При попытке животного опереться на пораженную конечность нефиксированные суставы резко изменяют свое положение.

Отмечается припухлость сухожилия, болезненность, повышение местной температуры. В покое животное освобождает больную конечность, при движении появляется хромота второй степени, усиливающаяся на рыси.

Частные симптомы при разрывах отдельных сухожилий зависят от того, какому мускулу принадлежит поврежденное сухожилие, а также от характера разрыва и его локализации. При полном разрыве третьего межкостного мускула путовый сустав в момент опирания конечностью чрезмерно разгибается, при этом щетка почти касается земли, в то время как копыто опирается нормально. При разрыве данного сухожилия у крупного рогатого скота опирание происходит на пяточные части копыт, а их зацепные части приподнимаются вверх. При полном разрыве сухожилия поверхностного сгибателя пальца животное в покое щадит больную конечность, опирание происходит на пяточные части копыта, а его зацепная часть приподнимается несколько вверх.

При полном разрыве сухожилия глубокого сгибателя пальца в момент обременения конечности животное опирается пяточной частью копыта, а его зацепная часть сильно приподнимается вверх. Венечная и путовая кости занимают почти горизонтальное положение, наблюдается сильное прогибание в путовом суставе.

При разрыве общего или длинного разгибателя пальца (рис. 13.1) вынос конечности вперед сопровождается недостаточным разгибанием суставов пальца, вследствие чего зацепная часть копыта иногда волочится по земле. В состоянии покоя расстройство функ-

ции больной конечности почти не заметно.

При разрыве ахиллового сухожилия наблюдается резкое сгибание скакательного сустава.

**Прогноз** при растяжении сухожилий благоприятный. При разрывах — от осторожного до неблагоприятного, в зависимости от значения сухожилия. Чем больше диастаз, тем хуже прогноз.

**Лечение.** Больному животному предоставляют покой. При растяжении применяют циркулярную новокаиновую блокаду. в первые 48 ч назначают холод, тугое бинтование. Затем используют тепловые процедуры, втирание раздражающих мазей, ионофорез йода, УВЧ, массаж, проводки.

При разрывах сухожилий накладывают гипсовую повязку, чтобы конечность находилась в полусогнутом состоянии и были зафиксированы выше- и нижележащие суставы. В случае полных разрывов концы ахиллового сухожилия сближают лавсановой нитью или крючками. Сверху накладывают фиксирующую повязку. При разрыве сухожилия глубокого сгибателя пальца у лошадей больную конечность подковывают на подкову с удлиненными задними шипами.

Если развивается фиброзная ткань, применяют тканевую терапию, ионофорез ронидазы, йода. Рекомендуются ультразвук средней интенсивности.

У мелких животных при полном разрыве сухожилий в асептических условиях сшивают разорванные концы, припудривают антисептиками, накладывают швы на кожу и иммобилизующую повязку на конечность.



Рис. 13.1. Разрыв сухожилия общего пальцевого разгибателя

### 13.3. Тендиниты

Воспаление сухожилий называют тендинитом (Tendinitis). Заболевание наблюдается у всех животных, но наиболее часто — у лошадей и быков-производителей.



**Этиология.** Основной причиной тендинита служит растяжение как результат чрезмерной нагрузки при галопе, прыжках или тяжелой работе, ушибах и открытых повреждениях. Кроме того, тендиниты по своей этиологии могут быть онхоцеркозными, бластомикозными (лимфангитными), некробактериозными, бруцеллезными, мытными, трипанозомозными и ревматическими.

Предрасполагающими факторами возникновения тендинитов являются слабое развитие сухожилий при тяжелом корпусе и сильной мускулатуре; ненормальная постановка конечностей, особенно слишком длинное, мягкое путо, низкие пятки; преждевременная тренировка молодых лошадей и нерациональная ковка, вызывающие перенапряжение сухожилий; расстройство питания сухожилий после тяжелых заболеваний и длительного покоя; переход воспалительного процесса с окружающих тканей.

У рабочих лошадей в первую очередь повреждается сухожилие глубокого пальцевого сгибателя, у верховых и скаковых — сухожилие поверхностного сгибателя, иногда совместно с межкостной средней мышцей. Тендиниты на тазовой конечности наблюдаются значительно реже, что зависит от меньшего их обременения. Наиболее частой локализацией воспалительных процессов сухожилия глубокого сгибателя пальца являются место соединения с дополнительной головкой, середина пясти, область сезамовидных костей путового сустава и область членочной кости. Процесс протекает в острой и хронической асептической и гнойной формах.

### Острый асептический тендинит

Первичные патологоанатомические изменения при слабом растяжении или ушибе ограничиваются разрывами капилляров в толще сухожилия. Более сильные воздействия сопровождаются разрывами в участке повреждения сухожильных волокон и их пучков. Процесс характеризуется выпотеванием экссудата и скоплением его в межфибрилярном склеивающем веществе, в межпучковой соединительной ткани. Воспалительная реакция при остром асептическом воспалении завершается пролиферацией клеток соединительной ткани и образованием коллагеновых волокон, замещающих места разрывов сухожильных волокон. Такой пролиферат при дальнейшем его уплотнении обеспечивает в достаточной мере функциональную устойчивость сухожилия.

**Клинические признаки.** Животное падит конечность, избегая длительного опирания на нее. Пальпацией в участке растяжения или ушиба отмечают болезненность, припухлость.

Более тяжелые повреждения сопровождаются сильной хромотой, которая возникает сразу после травмы и постепенно усиливается в течение первых суток. В области повреждения обнаруживают продолговатую (по ходу сухожилия) болезненную, иногда крепитирующую припухлость. В зоне ее распространения температура тканей повышена, наблюдается потение конечности, фибриллярное сокращение мышц, возбужденное состояние животного, конечность находится в полусогнутом положении.

Основные признаки воспаления (припухлость, болезненность, повышение местной температуры) при благоприятном течении процесса исчезают к концу 3-й недели. Дополнительные раздражения в данный период и сопутствующие им обострения ведут к развитию хронического тендинита.

**Лечение.** Применяют те же методы, что и при ушибах и растяжениях. Больному животному предоставляют покой. Для уменьшения экссудации на пораженную область в течение первых суток назначают холод и давящие повязки, смазав предварительно имеющиеся ссадины и царапины раствором йода или спиртовым раствором пиоктопина, бриллиантовой зелени. Выполняют циркулярную новокаиновую блокаду. После уменьшения острого воспаления назначают согревающие компрессы, тепловлажные укутывания, торфогрязелечение, парафинолечение, облучение лампами инфракрасного излучения, соллюкс с последующим теплым укутыванием, применяют массаж.

Хороший терапевтический эффект дает применение гидрокортизона вокруг травмированного сухожилия. Наступает быстрое клиническое выздоровление, уменьшаются, а затем и исчезают болевая реакция, хромота, рассасываются отеки, восстанавливаются параметры сухожилия, показатели температуры кожи в очаге травмы и функции сухожилия.

### Хронический фиброзный тендинит

Развивается в результате повторных растяжений, ушибов и других повреждений, что неизбежно, если животное после исчезновения симптомов острого тендинита сразу берет в работу. Возникает рецидив заболевания, поскольку однажды пораженное сухожилие в течение двух месяцев остается очень чувствительным к растяжению.

**Фиброзный тендинит** — хроническое воспаление сухожилий с образованием соединительной ткани в участке его повреждения. Причины данной формы тендинита те же, что и при остром тендините, но действуют более интенсивно, продолжительно или

повторно. Фиброзный хронический тендинит развивается из острого асептического тендинита (рис. 13.2). При повторных разрывах сухожильных волокон и окружающей рыхлой соединительной ткани, возмещающей дефект сухожилия на месте бывшего повреждения, в сухожилии и окружающей его клетчатке развивается избыточное количество вновь образованной соединительной ткани, которая в последующем, старея, становится фиброзной. Образование избыточного количества соединительной ткани вследствие постоянного раздражения ведет к утолщению сухожилия, сращению его с окружающими тканями, уменьшению подвижности и укорочению сухожилия, что приводит к контрактуре.

**Клинические признаки.** При осмотре отмечают утолщение соответствующего участка сухожилия, припухлость имеет продолговатую форму, при пальпации устанавливают брюшкообразное, малоболезненное, малоподвижное утолщение и уплотнение сухожилия, его бугристость. При проводке животного отмечается хромота второй степени, животное сравнительно свободно опирается на конечность. При движении рысью по мягкому грунту хромота усиливается.

Характерный симптом хронического воспаления сухожилий сгибателей пальцев — развитие тендогенной контрактуры и торцовых копыт (рис. 13.3).



Рис. 13.2. Хронический тендинит поверхностного сгибателя пальца



Рис. 13.3. Тендогенная контрактура путового сустава левой тазовой конечности

Вторичные симптомы хронического воспаления сухожилий: постоянное напряжение мышц-разгибателей, образование экзостозов в местах прикрепления связок, которые остаются постоянно натянутыми при ненормальном положении суставов, а также окостенение связок и самих сухожилий.

**Лечение.** Необходимо устранить причину возникновения заболевания. Рекомендуется втирание раздражающих мазей, ионогальванизация йодом или ронидазой, точечное или полосчатое прижигание, УВЧ, тканевые препараты, инъекции лидазы в очаг воспаления, массаж, активные и пассивные движения, тепло во всех видах, применение фибринолизина. Подковывать лошадей следует на подкову с высокими пяточными шипами. При тендогенных контрактурах глубоких пальцевых сгибателей применяют тенотомию. В запущенных случаях, когда уже имеются значительные изменения костей, операция безуспешна.

### Гнойный тендинит

Гнойное воспаление сухожилий возникает при инфицированных ранах сухожилий или в результате перехода воспалительного процесса с окружающих тканей. Развивается в межфасцикулярной соединительной ткани и в соединительной ткани вокруг сухожилия, что ведет к сдавливанию сухожильных пучков, нарушению их питания и некрозу сухожилия.

Сами сухожильные волокна более устойчивы и лизируются под воздействием ферментов гнойного экссудата несколько медленнее. Процесс отграничения очага инфекции в сухожилиях по сравнению с другими тканями протекает длительно. Часто происходит прогрессирование, углубление инфицирования и распад сухожилия на значительном протяжении даже в тот период, когда основной очаг нагноения вскрыт и экссудат свободно выделяется наружу. Такое состояние особенно часто наблюдают в сухожилиях мышц, которые самостоятельно выполняют определенную функцию.

**Клинические признаки.** При гнойном тендините хорошо выражены болезненная напряженная припухлость, утолщение сухожилия и окружающих тканей, местное (возможно и общее) повышение температуры. Межпучковая соединительная ткань быстро лизируется, поэтому сухожилие быстро распадается на отдельные пучки, которые выступают в виде дряблых, серо-грязных, марких волокон и обрывков (рис. 13.4).

Демаркация крайне замедлена, поэтому в процесс быстро вовлекаются новые участки сухожилия. Функция конечности резко



Рис. 13.4. Гнойный тендинит в области голени

нарушена, отмечается сильная хромота подвешенного типа. Часто отмечаются общие расстройства (лихорадка, учащение пульса, дыхания, повышение артериального давления, общее угнетение).

**Лечение.** При гнойных тендинитах лечение сводится к обеспечению стока гнойному экссудату. После обезболивания и подготовки операционного поля удаляют гнойный экссудат, срезают все нежизнеспособные участ-

ки сухожилия, ликвидируют карманы и затеки в окружающих тканях. Вскрытие очагов нагноения производят вне пределов сухожильных влагалищ. Рану обрабатывают перекисью водорода, йодированным спиртом или йодоформ-эфиром. В нее вносят порошкообразные антисептики, в состав которых входят антибиотики, сульфаниламидные препараты, а также йодоформ или ксероформ, борная кислота и др. После этого накладывают бесподкладочную гипсовую повязку на две недели.

До хирургической обработки и после проводят циркулярную новокаиновую блокаду. При повышении температуры тела и угнетении животного проводят курс антибиотикотерапии.

### Паразитарный тендинит

Возбудитель заболевания — онхоцерка ретикулята — заносится током крови в интерфасцикулярную ткань и вызывает хроническое воспаление. На месте внедрения паразита развивается желтовато-красная студневидная грануляционная ткань, резко выраженная гиперемия и утолщение сосудов. Иногда образуются мелкие абсцессы, в которых содержатся паразиты. В хронических случаях находят отложение известковых солей и дегенерированных паразитов.

**Клинические признаки.** Паразитарные тендиниты характеризуются узловатым утолщением сухожилия. При хронических тендинитах сухожилие утолщается в 2–3 раза против нормы и становится очень плотным на ощупь. Иногда отмечается облысение и склероз кожи, а в местах прикрепления сухожилия к кос-

ти — экзостозы. Хромота выражена слабо. Для уточнения диагноза в пораженный участок сухожилия вводят изотонический раствор хлорида натрия, который аспирируют через ту же иглу и исследуют под микроскопом на наличие личинок паразита. Весной и летом микрофилярии могут быть обнаружены в крови. Для этого цитратную кровь животного разбавляют (1:10) дистиллированной водой, центрифугируют и исследуют осадок.

**Лечение.** Внутривенно вводят 1% -й раствор Люголя (25–30 мл) с изотоническим раствором хлорида натрия (125–150 мл), повторяя инъекции через 4–5 дней. Местно применяют ионогальванизацию с ионами йода, тепловые процедуры, прижигание, оперативное вмешательство.

## 13.4. Тендовагиниты

Тендовагинитом (Tendovaginitis) называют воспаление сухожилия и сухожильного влагалища. Заболевание чаще наблюдается у лошадей.

### Острый серозный тендовагинит

**Этиология.** Заболевание возникает в результате перенапряжения какого-либо сухожилия во время работы, травм, инфекции или инвазии (рис. 13.5). Перенапряжение наступает от неправильной постановки копыт, недостатков ковки, конституциональной слабости сухожилий и использования лошади для тяжелой работы после продолжительного покоя. Кроме того, тендовагиниты развиваются после ушибов сухожилий копытом, прыжков, очень тяжелой работы, а также если животное запуталось в цепях и веревках. Они нередко сопровождаются крово-

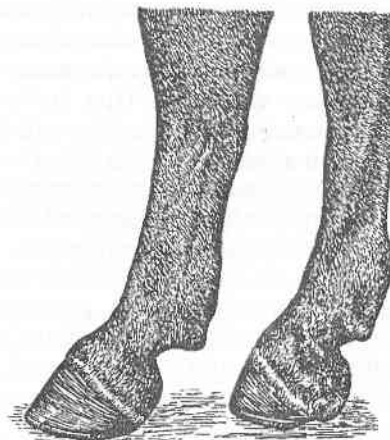


Рис. 13.5. Острый серозный тендовагинит в области пальца у лошади

излияниями в полость сухожильного влагалища, фасцикулярными разрывами сухожилий и экскориацией кожного покрова. Иногда тендовагиниты появляются при инфлюэнце, ревматизме, мыте, бруцеллезе, туберкулезе.

**Клинические признаки.** Отмечается повышение местной температуры, незначительная припухлость, ограниченная областью воспалившегося сухожильного влагалища, болезненность при его пальпации. Пассивные движения не вызывают защитной реакции со стороны животного. Хромота отмечается лишь в начале работы. Припухлость по ходу сухожилия, форма продолговатая, в виде шнура, тяжа, часто с перехватами. Пункция сухожильного влагалища дает серозный экссудат.

**Лечение.** Животному предоставляют покой. Накладывают давящую повязку с последующим увлажнением наложенного бинта холодной водой, показан холод. При накоплении в полости сухожильного влагалища серозного экссудата производят пункцию, отсасывают экссудат и в полость вводят 10–15 мл 0,5%-го раствора новокаина с антибиотиками и гидрокортизоном. С устранением воспалительных явлений применяют тепло и массаж. Показаны проводки.

### Острый серозно-фибринозный и фибринозный тендовагиниты

**Этиология.** Причины возникновения заболеваний схожи с причинами, вызывающими острый серозный тендовагинит, но при серозно-фибринозном и фибринозном тендовагинитах сильнее повреждается синовиальная оболочка, сосуды, нервы и другие элементы сухожильного влагалища. Для них характерно наличие в экссудате фибрина. При фибринозном тендовагините полость сухожильного влагалища содержит фибрина больше, чем жидкой части экссудата, при серозно-фибринозном наблюдается обратное соотношение. В том и другом случаях фибрин откладывается на внутренней стенке сухожильного влагалища и сухожилии.

**Клинические признаки** такие же, как и при остром серозном тендовагините, но выражены более заметно. При остром серозно-фибринозном тендовагините развивается горячая болезненная припухлость по ходу сухожильного влагалища. При пальпации отмечается флюктуация, а в нижней части сухожильного влагалища возможна крепитация вследствие скопления здесь большого количества фибрина.

При фибринозном тендовагините припухлость при пальпации более болезненна, горячая, напряженная, тестоватой консистен-

ции, флюктуация отсутствует, отмечается крепитация вследствие трения париетального и висцерального листков, покрытых фибрином.

В воспалительный процесс вовлекаются окружающие сухожильное влагалище ткани, уменьшается подвижность сухожилия. Животное в покое освобождает больную конечность. При движении отмечается сильная хромота 2–3-й степени.

Серозно-фибринозные тендовагиниты заканчиваются полным выздоровлением. При фибринозном тендовагините прогноз осторожный, поскольку может быть организация фибрина и сращение стенок сухожильного влагалища с сухожилием.

**Лечение.** Животному предоставляют покой, в первые сутки применяют холод, начиная с третьих суток назначают тепловые процедуры, массаж, ионогальванизацию, ультразвук, проводки животного. В начале болезни хороший эффект дает применение новокаиновой терапии, иммобилизация пораженного сухожильного влагалища.

### Хронический серозный тендовагинит

**Этиология.** Хронический серозный тендовагинит (водянка сухожильного влагалища) возникает вследствие перехода острого серозного тендовагинита в хроническое воспаление или в результате повторных слабых механических раздражений, повторных перераздражений сухожилия или на почве нерассосавшихся интравагинальных кровоизлияний. Заболевание часто наблюдается у старых рабочих лошадей. Предрасполагают к развитию процесса неправильная постановка конечностей, неумелая расчистка и подковывание копыт.

**Клинические признаки.** Заболевание проявляется постепенным увеличением сухожильного влагалища, которое наполняется серозным экссудатом и часто увеличено в объеме до больших размеров, особенно резко выступают поверхностно расположенные его участки — вывороты. По этой причине в начальном периоде обычно растягиваются верхние отделы влагалища, а нижние покрыты мощной фасцией и связками и выпячиваются только при большом скоплении экссудата. Припухлость влагалища имеет продолговатую или полусферическую форму и хорошо выраженные границы.

Местная температура не повышена, болевая реакция отсутствует или проявляется слабо при глубокой пальпации. После аспирации экссудата пальпаторно хорошо определяется утолщенная

стенка влагалища. Она имеет плотную, местами твердую консистенцию, что указывает на очаги обызвествления разросшейся фиброзной ткани. Пункция дает жидкость соломенного цвета, которая плохо свертывается. Больные животные быстро утомляются, движения их скованные, аритмичные. При большой нагрузке появляется хромота. При пальпации ясно заметно сращение сухожильного влагалища с окружающей тканью.

**Лечение.** Проводят опорожняющую пункцию сухожильного влагалища и вводят в его полость 10–20 мл 1%-го раствора новокаина с антибиотиками, после чего накладывают давящую повязку. Манипуляции повторяют несколько раз, делая перед ними проводку и массаж. Выздоровление наступает через 1,5–2 месяца. Рекомендуют также подкожные введения метилсалицилата в зоне поражения по 3 мл в нескольких точках с последующим теплым укутыванием.

Лечебный эффект также получают от введения в полость сухожильного влагалища после предварительной аспирации содержимого 125 мг гидрокортизона, а над влагалищем — до 40 мл 2%-го раствора новокаина. Лечение повторяют 3 раза с интервалом в два дня.

После опорожняющих проколов рекомендуют также вводить в полость 2%-й раствор йода и накладывать давящую повязку, делать глубокое прижигание и втирать раздражающие мази, использовать ультразвук, ионогальванизацию, озокеритолечение.

### Фиброзный и оссифицирующий тендовагиниты

Под фиброзным тендовагинитом понимают хроническое воспаление сухожильного влагалища, характеризующееся образованием в стенке его фиброзной ткани и очагов окостенения.

**Этиология.** Фиброзный тендовагинит чаще всего развивается из серозно-фибринозного или фибринозного, принявших затяжное течение. Не рассосавшийся на синовиальной оболочке фибрин, его спайки и перемычки прорастают капиллярами. Вокруг них развивается соединительная ткань, превращающаяся впоследствии в фиброзную.

**Клинические признаки.** Синовиальная оболочка и вся стенка сухожильного влагалища резко утолщаются и нередко срастаются с сухожилием и окружающими тканями. Просвет сухожильного влагалища постепенно уменьшается. Сильное сужение его ведет к ущемлению сухожилия и развитию так называемого стенозирующего тендовагинита.

Отмечается хромота, усиливающаяся во время работы. В области сухожильного влагалища находят безболезненную, негорячую, бугристую припухлость плотной консистенции — при фиброзном и твердой — при оссифицирующем тендовагините. Иногда изменяются положения суставов и форма копыта.

**Лечение.** Местно применяют тепло в сочетании с массажем, УВЧ (если болезнь тазовых конечностей, то УВЧ берут с ректальным расположением электродов). Хороший эффект оказывает тканевая терапия. В застарелых случаях прибегают к точечному или полосчатому прижиганию с последующим втиранием острых мазей и предоставлением животному длительного покоя (2–3 недели). После этого разрешают умеренную работу, а местно применяют ионогальванизацию с ионами йода.

### Гнойный тендовагинит

Характеризуется гнойным воспалением сухожильного влагалища с накоплением гнойного экссудата в его полости.

**Этиология.** Острый гнойный тендовагинит возникает после проникающих ранений сухожильного влагалища, вследствие перехода гнойного процесса с окружающих мягких тканей, а также гематогенным путем (метастатические тендовагиниты) при мыте, катаре верхних дыхательных путей и сепсисе с метастазами. Наиболее частыми причинами служат колотые раны, нанесенные вилами, повреждения колючей проволокой, резанные раны, абсцедирующие и гнойно-некротические флегмоны. Возбудителями гнойных тендовагинитов являются стрептококки, стафилококки, кишечная палочка (реже — другие микробы).

**Клинические признаки.** Острые гнойные тендовагиниты всегда протекают с резкими местными воспалительными явлениями и симптомами общей инфекции и интоксикации. На всем протяжении пораженного сухожильного влагалища находят выраженный воспалительный отек подкожной клетчатки. Самая осторожная пальпация вдоль инфицированного сухожилия вызывает защитную реакцию со стороны животного. Пассивные движения крайне болезненны, а активные — резко ограничены. С самого начала болезни отмечается хромота. В покое животное держит больную конечность в согнутом положении и опирается только зацепом.

Наблюдается повышение местной и общей температуры, общее угнетение, стенка сухожильного влагалища напряжена, флюктуирует. При наличии раны или свища, сообщающихся

с полостью сухожильного влагалища, наблюдается обильное выделение гноя с примесью синовии. Регионарные лимфатические узлы увеличены в объеме и болезненны при пальпации. В случаях задержки гноя появляется флегмонозная припухлость, которая быстро распространяется на соседние ткани.

**Лечение.** Основной метод лечения гнойных тендовагинитов — оперативный. Необходимо как можно раньше вскрыть полость нагноившегося сухожильного влагалища в нижней его части и таким образом предотвратить некроз сухожилия, а также создать условия для стока гнойного экссудата.

Животным предоставляют покой. В начале болезни производят пункцию и промывание сухожильного влагалища растворами сульфацила натрия, фурацилина, антибиотиками на 0,5%-м новокаине. Рекомендуются спиртовые высыхающие повязки. Это все продолжают в течение пяти дней, если улучшения не наступает, вскрывают. Дренаж сухожильного влагалища недопустим, поскольку он способствует омертвлению сухожилия. В зависимости от показаний назначают сердечные и стимулирующие средства, антисептики, по окончании острых явлений — проводку животного.

### 13.5. Бурситы

Бурсит (Bursitis) — воспаление слизистой или синовиальной сумок. Слизистые сумки, являясь анатомическими образованиями, представляют собой замкнутые слепые мешки, образованные из рыхлой соединительной ткани. Их возникновение связано с растяжением и смещением соединительнотканых волокон вследствие динамического сокращения мышц, связок и сухожилий. Функциональное значение бурс состоит в том, что они облегчают работу мышц и сухожилий, расположенных в местах костных выступов, бугров, гребней, отростков. По своему происхождению бursы могут быть постоянными, или врожденными, и непостоянными — приобретенными при жизни животного.

В строении бursы различают четыре слоя: 1) внутренний, выстилающий стенку бursы изнутри, состоит из дифференцированных клеток; 2) слой тонковолокнистой рыхлой соединительной ткани, прилегающей к внутреннему слою; 3) слой толстоволокнистой соединительной ткани; 4) наружный, или адвентициальный, состоящий из рыхлой соединительной ткани, посредством которого бурса сращена с окружающими тканями. По строению бursы

могут быть простыми, или монолокулярными (однокамерными), и мультилокулярными (многокамерными). В зависимости от локализации они могут быть подкожными, подслизистыми, подсухожильными, подвязочными и др. Если бурса расположена изолированно и ее полость не сообщается с суставом, ее принято называть слизистой сумкой, если она расположена вблизи сустава и имеет с ним сообщение, ее называют синовиальной бурсой или синовиальной сумкой.

**Этиология.** Наиболее частыми причинами возникновения бурситов являются продолжительные механические повреждения: лежание на твердом неровном полу, различные давления плохо пригнанной сбруей, ушибы в связи с конструктивными недостатками станков, кормушек, содержание животных в коротких стойлах, при перевозке животных автомобильным и железнодорожным транспортом, а также специфические инфекции (бруцеллез, туберкулез, мыт лошадей) и инвазии (онхоцеркоз). Бурситы также могут развиваться вследствие перехода гнойного воспаления с окружающих тканей метастатическим путем и при случайных травмах (удары копытом, палкой, при падениях и др.).

У крупного рогатого скота (особенно коров и быков) (рис. 13.6) поражается предзапястная бурса, затем бursы наружного бугра подвздошной кости, седалищного бугра; кроме того, часто регистрируются массовые поражения латеральных бурс коленного и заплюсневого суставов при лежании на твердом (керамзитовом) полу. У лошадей наибольшее распространение получили бурситы затылка, холки, локтевого и пяточного бугров (рис. 13.7).

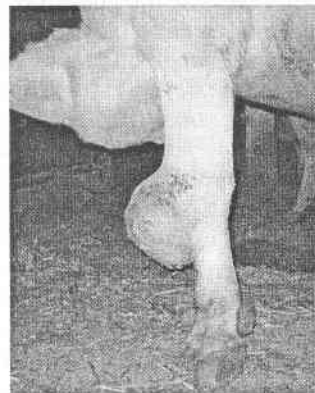


Рис. 13.6. Прекарпальный фибринозный бурсит у коровы

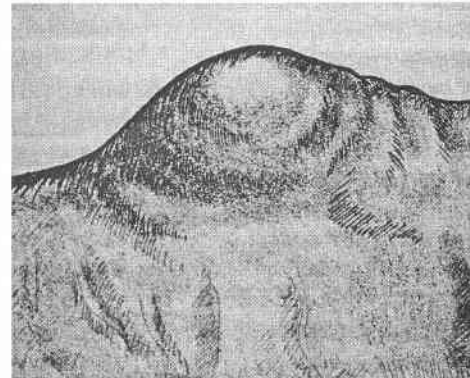


Рис. 13.7. Асептический глубокий бурсит холки



**Классификация.** По течению различают бурситы острые и хронические. По этиологическому фактору, клиническому проявлению, характеру экссудата и патоморфологическим изменениям они могут быть асептическими и гнойными. Асептические подразделяются на серозные, серозно-фибринозные, фибринозные, фиброзные и оссифицирующие.

**Патогенез и патологоанатомические изменения.** В результате механического раздражения возникает кровоизлияние в полость бурсы и окружающие ткани. В последующем при асептическом бурсите развивается местный воспалительный процесс, проявляющийся гиперемией, отеком и инфильтрацией стенки бурсы, в результате в полость бурсы выпотевает экссудат. Вначале он имеет кровянистый цвет, в последующем становится желтоватым. При серозном воспалении экссудат жидкий, при серозно-фибринозном в нем обнаруживается фибрин, а при фибринозном полость сумки полностью заполнена крупными комьями фибрина. Если причинный фактор не будет устранен, асептический бурсит переходит в хронический серозный или серозно-фибринозный, что сопровождается утолщением ворсинок на внутренней поверхности сумки и соединительнотканнми разращениями в виде перемычек и валиков. Дальнейший разrost тканей стенки бурсы приводит к уменьшению ее полости. Однако хроническое течение серозных и серозно-фибринозных бурситов в ряде случаев может сопровождаться постепенным расширением полости с увеличением ее вместимости.

Постоянным раздражителем в полости бурсы при хроническом течении является наличие в ней свободных комков фибрина. Вследствие постоянного перемещения в жидком содержимом полости они округляются и в конечном итоге затвердевают в связи с отложением в них солей, превращаясь в «рисовые тельца» (бурсолиты). При длительно действующих и перманентных травмах пролиферация соединительной ткани будет продолжаться, и стенка бурсы утолщается настолько, что бурсальная полость полностью сдавливается, а серозно-фибринозный или фибринозный бурсит переходит в фиброзный. В последующем в образовавшуюся фиброзную ткань может произойти отложение солей извести и развитие оссифицирующего бурсита. При постоянно действующем причинном факторе одновременно с пролиферацией и утолщением стенок бурсы происходит значительный разrost соединительной ткани по ее окружности — развивается парабурсит и склероз кожи. Наряду с этим рыхлая соединительная ткань в окружности бурсы, фасции и подкожная клетчатка сливаются

в один массивный, плотной консистенции пласт, покрытый облысевшей склерозированной кожей (склеродермия). У крупного рогатого скота данный участок обычно покрыт толстыми ороговевшими напластованиями в виде чешуек.

Развитие гнойного бурсита чаще связано с проникающим ранением в стенке бурсы либо с переходом остропротекающего гнойного процесса из тканей, окружающих сумку. При гнойном бурсите первоначально возникает интенсивно выраженная гиперемия — бурсотелий с наличием в нем множественных кровоизлияний. Такие изменения сопровождаются выпотеванием в полость бурсы жидкого мутного экссудата. В последующем бурсотелий набухает и разрыхляется, что вызывает усиление экссудации и выпотевание большого количества фибрина, который частично оседает на стенках полости в виде рыхлой пленки, но в большей своей массе примешивается к экссудату. Последний в жидком состоянии остается в полости до полного распада слизистой оболочки и замены ее грануляционной тканью. После этого экссудат приобретает густую консистенцию. Одновременно с этим происходит инфильтрация клетчатки в окружности стенок сумки с тенденцией распространения, главным образом проксимально, соответственно направлению путей оттока лимфы из пораженной бурсы конечности.

Самопроизвольное вскрытие поверхностных сумок с выделением гнойного экссудата наружу происходит в большинстве случаев в местах наибольшего травмирования стенок или их рубцовых изменений, связанных с отдаленными травмами. При вскрытии бурсы обычно образуются широко зияющие отверстия. Вскрытие глубоких слизистых сумок, в отличие от поверхностных, происходит медленнее. Свищевой канал при этом извитой, так как огибает мышечные пласты.

В дальнейшем происходит постепенное рассасывание инфильтрата по периферии сумки, медленное рассасывание ее стенки с замещением грануляционной тканью, выделение экссудата через свищевые ходы и развитие присущего хроническим бурситам фиброза в парабурсальной клетчатке.

**Клинические признаки.** При острых асептических подкожных бурситах развивается болезненная, флюктуирующая, ограниченная припухлость соответствующей анатомо-топографической области. При острых асептических подсухожильных бурситах припухлость выражена слабее, флюктуация может отсутствовать. Пальпацией ощущается фибринозная экссудация, может наблюдаться пастозность окружающих инфильтрированных тканей. Характерным является наличие сильной хромоты.

Хронические серозные или серозно-фибринозные бурситы характеризуются подвижной, ограниченной, безболезненной припухлостью плотнoэластической консистенции. Флюктуация может быть различной, что связано с локализацией сумки, толщиной ее стенок и объемом экссудата в ней. Более выражена экссудация при поверхностных серозных бурситах. Хронические фиброзные бурситы характеризуются образованием безболезненной, плотной консистенции припухлостью. При этом кожа в связи с ее срастанием со стенкой бursы утолщается и становится неподвижной. При оссифицирующем бурсите развивается твердая припухлость, кожа сильно утолщена, ороговевшая, волосы выпавшие, функция органа резко нарушена. Общее состояние животного при асептических острых и хронических бурситах остается без видимых изменений.

Для острогнойных бурситов характерно возникновение резко болезненной, горячей, диффузного характера припухлости. Пункцией ее обнаруживается гнойный экссудат. При развитии гнойного воспалительного процесса в подсухожильных bursaх наблюдается сильная хромота. Общая реакция организма животного при остром течении может проявляться развитием гнойно-резорбтивной лихорадки.

При некрозе стенки бursы гнойный экссудат выходит в парабурсальную клетчатку, вызывая развитие подкожной или межмышечной флегмоны с образованием бурсальных гнойных свищей.

Хронический гнойный бурсит проявляется образованием сообщающегося с полостью бursы свища и обильным выделением из него слизистого гноя, а также спайками бursы с окружающими тканями (парабурсит).

Диагноз устанавливают на основании клинических признаков. В сомнительных случаях проводят интрабурсальную пункцию. При подозрении на инфекционную этиологию бурсита производят бактериологическое исследование экссудата и серологическое — сыворотки крови.

**Лечение.** При острых асептических бурситах в первые дни заболевания применяют холодные процедуры и тугие повязки. В последующем переходят на лечение теплом (согревающие компрессы, парафиновые аппликации, прогревание лампами инфракрасного излучения, Минина и др.). В комплексе с тепловыми процедурами втирают резорбирующие мази. В целях профилактики гнойной инфекции целесообразно после опорожняющей пункции в полость бursы вводить антибиотики в 1%-м растворе новокаина. При отсутствии лечебного эффекта иногда прибегают к введению

в полость бursы облитерирующих веществ (3–5%-го спиртового раствора йода, 5%-го раствора карболовой кислоты, 3–5%-го раствора нитрата серебра). Введение данных растворов проводится после полной эвакуации содержимого бursы.

Указанные облитерирующие растворы вызывают некроз слизистой сумки, что способствует более раннему заживлению. Однако согласно клиническим наблюдениям (Э. И. Веремей, П. А. Климович, В. М. Руколь) наиболее эффективным средством лечения при всех острых и хронических асептических экссудативных формах бурситов является интрабурсальное введение гидрокортизона в сочетании с антибиотиками после удаления содержимого бурс. Благодаря их воздействию на интиму кровеносных сосудов нормализуется сосудистая реакция и выделение экссудата прекращается.

При фиброзных и оссифицирующих бурситах применяют ионофорез йода, ультразвук с фонофорезом йода. При отсутствии положительного результата проводят радикальную операцию — экстирпацию бурс.

#### Контрольные вопросы

1. Дайте определение заболеваний сухожилий, сухожильных влагалищ и бурс.
2. Охарактеризуйте анатомо-физиологическое строение сухожилий и их влагалищ.
3. Что собой представляют этиопатогенез, клинические признаки и лечение бурситов?
4. Проведите дифференциальную диагностику заболеваний сухожилий и сухожильных влагалищ.
5. В чем заключается лечение асептических и гнойных форм заболеваний сухожилий и сухожильных влагалищ?

## Глава 14. БОЛЕЗНИ МУСКУЛОВ

### 14.1. Краткое анатомо-топографическое строение мышц

*Скелетная мышца* (musculus skeleti) по своему строению является типичным паренхиматозным органом, в котором рабочую часть, или паренхиму, составляет поперечнополосатая мышечная ткань, а остов, или строма, — соединительнотканые оболочки.

Пучки поперечнополосатых мышечных волокон, объединенные между собой рыхлой соединительной тканью, или *эндомизием*, образуют первичные мышечные пучки, которые за счет *внутреннего перимизия* — объединяются во вторичные и третичные пучки, составляющие основу мышечного брюшка. Снаружи мышечное брюшко покрыто *наружным перимизием*, или *эпимизием*. Наружный и внутренний перимизии участвуют в развитии внутримышечных соединительнотканых образований и составляют основу сухожилий мышц.

*Сухожилие мышцы* (tendo) состоит из плотной соединительной ткани, имеет светлую желтовато-розовую окраску и снаружи покрыто соединительнотканной оболочкой.

Каждая мышца получает богатую иннервацию и кровоснабжение. Кровеносные сосуды и нервы, как правило, имеют общее место вступления в мышцу, называемое «воротами» мышцы, которое располагается в участках, где мышца испытывает наименьшие механические воздействия. Наряду с основными воротами мышц могут быть и дополнительные.

Каждая скелетная мышца представляет собой сложное образование, способное выполнять роль активного органа аппарата движения.

### 14.2. Миозиты

Миозиты (Myositis) — воспаление мускулов у сельскохозяйственных животных чаще возникают при механических, физических и биологических травмах, а также при аллергических и ревматических воздействиях.

По клиническому течению различают миозит *острый и хронический*, по этиологическим признакам — *травматический, ревматический, инфекционный, инвазионный*; по воспалительным изменениям — *гнойный, паренхиматозный, фиброзный, оссифицирующий*.

#### Гнойный миозит

**Этиология.** Гнойное воспаление мышц (Myositis purulenta) и межмышечной клетчатки встречается у всех видов животных, чаще у крупного рогатого скота, свиней, лошадей. Возникает при внедрении стафилококков, стрептококков, кишечной и синегнойной палочки, протей, а также в ассоциации с анаэробами: перфрингенс, гистолитикум, иодематиенс, сарделлии и др. Перечисленные микробы проникают через поврежденную кожу, при инъекциях или метастатическим (лимфогенным или гематогенным) путем при мыте, септикопиемии. В случае гнойных ран регистрируется смешанная, реже — моноинфекция. При неисправности щелевых полов и беспривязном содержании животные проваливаются в сточные каналы. Длительное нахождение их в навозной жиже и насильственный подъем способствуют развитию диффузного гнойного миозита в поврежденных участках тела.

**Патогенез.** При внедрении гноеродных микробов в интерстициальную ткань под действием протеолитических ферментов развивается сосудистая реакция, некроз прилежащих мышечных волокон, расплавление лейкоцитов с образованием милиарных абсцессов. При благоприятном течении процесса мелкие абсцессы сливаются в один более крупный с интенсивным формированием капсулы из грануляционной ткани. Метастатические миозиты характеризуются появлением абсцессов величиной от просыаного зерна до грецкого ореха, в отдельных случаях более крупных размеров. Гнойному расплавлению подвергаются межмышечная соединительная ткань и мышечные пучки на значительном расстоянии. Активному развитию гнойного процесса способствуют ушибы мягких тканей или длительное их сдавливание, а также наличие гематомы. При этом возникает диффузное течение воспалительного процесса с развитием флегмонозного миозита. Очаги гнойного экссудата распространяются по межмышечным пространствам, инфильтрируя непораженные мягкие ткани. В зависимости от анатомических особенностей возможно образование гнойных затеков, метастатических очагов и полостей. В гнойное воспаление вовлекаются прилегающие мышцы с полным

или частичным их расплавлением. Однако в большинстве случаев первично возникающий миозит развивается в какой-либо отдельной мышце. Наличие микробов в мягких тканях способствует образованию экзо- и эндотоксинов. Особую опасность представляют гемолизин и некротоксин.

**Клинические признаки.** Гнойный миозит протекает остро с выраженными общими клиническими признаками (болезненность, повышение общей и местной температуры, учащение пульса, дыхания, угнетение). Воспалившаяся мышца увеличена в объеме, болезненная, плотная. Припухлость не имеет ясных границ, т. е. просматриваются признаки флегмоны. В стадии ее абсцедирования пальпируется флюктуация, пункцией выявляют наличие гноя. При колотых ранах возможно развитие ограниченного гнойного миозита с наличием локального уплотнения, утолщения и выраженной болевой реакции в центре припухлости. По мере расплавления поврежденной ткани и клеток крови формируется абсцесс. При диагностической пункции обнаруживают гной желтого или светло-коричневого цвета, зловонного запаха. У больного животного отмечаются резкие изменения температуры тела, отказ от корма, угнетение, нарушение функции пораженной части тела.

**Лечение.** Больных лошадей освобождают от работы, коров переводят на стойловое содержание. В период развития воспалительных явлений назначают противосептические средства: сульфаниламиды, антибиотики, кальция глюконат или хлорид, спирт, гемодез. После подготовки операционного поля и обезболивания осуществляют широкое вскрытие абсцесса. У крупного рогатого скота края раны иссекают для предотвращения их склеивания и обеспечения стока экссудата. При необходимости делают контрапертуру с введением дренажа. Орошение раны производят растворами калия перманганата, перекиси водорода, фурацилина, этакридина лактата. Для активного лимфотока и отторжения некротических тканей перечисленные дезинфицирующие растворы готовят с натрия хлоридом.

### Паренхиматозный миозит

**Этиология.** Заболевание регистрируется чаще у лошадей, свиней, коров и собак, предназначенных для охоты. Паренхиматозный миозит (*Myositis parenchymatosa*) возникает при мышечном перенапряжении, охлаждении, отсутствии активных движений. Известны случаи массового поражения мускулатуры груди, холки,

поясницы, крупа и бедра у крупных животных при содержании их в холодное, дождливое лето в загоне или пастбище, а также при длительной транспортировке по железной дороге, авто- или водным транспортом. Подобное заболевание возможно у спортивных лошадей после состязаний, туристических походов по гористой местности, при повале и длительном беспокойстве.

**Клинические признаки.** Длительное нарушение функции пораженных мышц. При пальпации животное беспокоится, местная температура повышена, ткани уплотнены, напряжены, сокращения некоординированны. Постепенно объем мышц уменьшается вследствие замещения фиброзной тканью. В мышечных волокнах отмечается жировое или гиалиновое перерождение, снижается их прочность и эластичность. При атрофии мышц развиваются парезы и параличи. Степень и тип хромоты зависят от глубины дегенеративных изменений в тканях.

**Лечение.** Устраняют основную причину, вызвавшую заболевание, нормализуют рацион, улучшают уход, содержание, назначают покой, мягкую подстилку, массаж, тепловые процедуры, противосептическую терапию (сульфаниламиды, антибиотики, гексаметилентетрамин, спирт-глюкозо-солевые растворы), внутривенно вводят аскорбиновую кислоту, тиамин бромид, инъецируют под кожу или внутримышечно инсулин, тканевые препараты, вератрин, масло камфорное.

### Фиброзный миозит

Хроническое воспаление, сопровождающееся развитием соединительной ткани в мускулах, принято считать фиброзным миозитом (*Myositis chronica fibrosa*).

**Этиология.** Заболевание встречается чаще у лошадей, крупного рогатого скота и овец, возникает при травмах, трихинеллезе, саркоцистозе, актиномикозе, ботриомикозе, флегмонах, а также при осложнениях мышечного ревматизма и травматического миозита.

**Патогенез.** Замещение мышечной ткани соединительной происходит постепенно, в зависимости от первичного заболевания. Поражаются определенные участки мускула. В запущенных случаях в мышечных пучках нарушается иннервация, развивается атрофия.

**Клинические признаки.** При пальпации выявляют уплотнение и утолщение пораженного мускула, функция его нарушена, болезненность отсутствует. Трихинеллез, актиномикоз и ботриомикоз подтверждают клиническими и лабораторными исследованиями.

**Лечение.** Устраняют основную причину (флегмону, трихинеллез, актиномикоз, саркоцистоз и др.). При абсцессах проводят оперативное вмешательство. Назначают гормоно-, ферментотерапию, вибрационный массаж, ультразвук, магнитотерапию, лазеропроцедуры, точечные прижигания. Для предотвращения атрофии мышц показаны инъекции тиамина бромиды, рибофлавина, цианокобаламина, глюкозы с инсулином, кальция глюконата, кислоты аскорбиновой. Хорошие результаты получали от аппликаций и скармливания сапропеля, в котором содержится большой набор витаминов, аминокислот, макро- и микроэлементов, гуминовых веществ, эстрогеноподобных соединений, углеводов, жиров, ферментов, антибиотиков.

### Оссифицирующий миозит

Заболевание чаще встречается у лошадей, реже — у крупного и мелкого рогатого скота, свиней. Характеризуется постепенным замещением мышечной ткани хрящевыми и костными включениями (*Myositis chronica ossificans*).

**Этиология.** Оссифицирующий миозит развивается в местах ушиба, надрыва, разрыва, особенно при многократно повторяющихся травмах, а также на почве фибринозного или паренхиматозного миозита, при травмах центральной нервной системы, эндокринных заболеваниях, сопровождающихся глубокими нарушениями обмена веществ.

**Патогенез.** Окостеневающие участки тканей регистрируют в мышечном пучке, между мускулами, а также в местах разрыва мышц, перелома костей. Костные образования различной формы, величины, одиночные и множественные, чаще с гладкой поверхностью. В зависимости от раздражителя клетки мезенхимы могут формировать в мышечной ткани костные пластинки. Не исключается переход патологического процесса из оссифицирующего периоста в мышечную или соединительную ткань с развитием относительно ограниченного оссифицирующего миозита.

**Клинические признаки.** Заболевание протекает в скрытой форме, проявляется при длительных перегонах, транспортировке, повторной травме. Нарушается функция конечности, так как чаще поражаются мышцы плеча, крупа и бедра. Возможна атрофия мягких тканей при сдавливании нервных стволов и кровеносных сосудов. Окостеневающий мускул плотный, малоподвижный, безболезненный. Окончательный диагноз ставят при рентгенографии. Необходимо исключить остеобластическую саркому.

**Лечение.** Устраняют основную причину (травмы), проводят лечение поврежденных тканей. В начальной стадии развития оссифицирующего миозита назначают вибрационный массаж, ультразвук, резорбирующие мази, аппликации парафина, лечебной грязи. В запущенных случаях при обнаружении костной пластинки ее удаляют оперативным способом.

### 14.3. Мышечный ревматизм

Мышечный ревматизм (*Rheumatismus musculorum*) регистрируется у всех видов животных, особенно у лошадей, собак и овец. Различают мышечный и суставной ревматизм, кроме того, у лошадей диагностируют ревматическое воспаление копыт.

**Этиология.** Длительная транспортировка, содержание животных в загонках в холодное, дождливое лето, пребывание их в сырых помещениях при наличии сквозняков способствуют возникновению ревматического воспаления мышц — инфекционно-аллергическое заболевание организма. В пораженных тканях наиболее часто обнаруживают стрептококки, токсины, вирусы. К основным аллергенам можно отнести недоброкачественные корма, лекарственные вещества, ядохимикаты, скопление в животноводческих помещениях аммиака, двууглекислого газа и др.

**Клинические признаки.** Необходимо учитывать, что помимо поражения мышц, суставов, копыт в процесс вовлекаются ткани сердца, почек, печени, желудочно-кишечного тракта. Заболевание возникает внезапно, протекает в острой форме, отмечается болезненность мускулатуры, животные медленно ложатся и встают, движения затруднены, шея и спина искривлены. Болезненность тканей исчезает в одном участке тела, возникает в другом, что свидетельствует о непостоянстве хромоты; после отдыха усиливается. Температура тела повышена, пульс учащен, сердечный толчок ослаблен, тоны сердца приглушены. При хроническом течении процесса по ходу мышц пальпируются плотные узлы. Аппетит и продуктивность резко снижаются. Возможны тонические судорги. В отдельных случаях развиваются бурситы и тендовагиниты. Подобные изменения часто регистрируются у быков, находящихся на откорме с преобладанием в рационе свекловичного жома и содержащихся на щелевых полах.

**Лечение.** Больных животных переводят в теплое помещение на мягкую подстилку. Из рациона исключают зерновые и кислые корма, заменяя их качественным сеном, корнеплодами, вита-

минно-минеральными добавками. Для лечения назначают противомикробные, десенсибилизирующие и иммунобиологические средства. Эффективны препараты салициловой кислоты, гексаметилентетрамин, антибиотики (пенициллин, стрептомицин), жаропонижающие, противовоспалительные и анальгезирующие (бутадйон, аналгин, пирамидон, парацетамол), десенсибилизирующие (натрия тиосульфат, димедрол, дипрозин). Местно применяют ультразвук, диатермию, аппликации озокерита, сапропеля, торфа. В пораженные мускулы втирают резорбирующие мази.

#### 14.4. Миопатозы

Миопатоз (Myopatois) — нарушение координации сокращения мышечных волокон, мускулов или группы мускулов невоспалительного происхождения. У животных диагностируют три формы миопатоза: простой координаторный, фасцикулярный координаторный и миофасцикулит. Заболевание регистрируют у всех видов сельскохозяйственных животных, но чаще у лошадей, крупного рогатого скота и свиней.

*Простой координаторный миопатоз* характеризуется несогласованными сокращениями мускульных пучков или группы мускулов, т. е. укорачивается фаза расслабления и удлиняется фаза сокращения. При этом происходит расстройство согласованности сокращения между синергистами и антагонистами.

*Фасцикулярный координаторный миопатоз* сопровождается нарушением координации сокращений отдельных пучков внутри мышцы или мускула в целом, заключенного в футляр. В пораженном мускуле обнаруживают плотные участки, бугристость. Нарушение иннервации приводит к спазму мышечных пучков.

*Миофасцикулит* — нарушение трофики с развитием воспалительного процесса в мышце.

**Патогенез.** Глубокие трофические изменения в мышечных волокнах или в мышце связаны с переутомлением при неправильной посадке всадника, плохом подборе сбруи, длительных тренировках по кругу (цирк, ипподром), несвоевременной и неправильной расчистке копыт, перегонах скота по ухабистым дорогам, длительной транспортировке, содержании на щелевых полах, наличии искривленных костей и отсутствии активного движения. Массовое заболевание быков миопатозами в зимне-весенний период наблюдается в откормочных хозяйствах при наличии сквозняков в помещениях, скученном содержании на

щелевых полах, обильном скармливании кислого свекловичного жома или пивной дробины, недостаточном и нерегулярном обеспечении витаминно-минеральными добавками. Поражаются мышцы плеча, крупа, бедра и челюстного сустава.

**Клинические признаки.** При поражении мышц тазового или плечевого поясов нарушается функция конечностей. Сгибание, вынос и опирание отрывистые, неуверенные. Хромота непостоянная, шаг укорочен. Отмечается повышенная болевая чувствительность пораженного мускула и фибриллярное сокращение. При пальпации выявляют уплотнения. Больные животные угнетены, пульс и дыхание учащены, при миофасцикулите возможно повышение температуры тела, появляется потливость, аппетит понижен.

**Лечение.** Устраняют причину заболевания, больным животным улучшают условия содержания, нормализуют рацион. Ежедневно проводят массаж тканей пораженного участка тела, назначают свето-, грязе- или озокеритолечение, вапоризацию, ультразвук, инъекции тиамин бромид, рибофлавина, цианокобаламина, глюкозы с инсулином, кальция глюконата, кислоты аскорбиновой, гемодеза. Хорошие результаты получают от короткого новокаинового блока с адреналином.

#### 14.5. Атрофия мускулов

Уменьшение в объеме мышечного пучка без структурных изменений на фоне *функционального, травматического, нейропатического* или *ишемического* воздействия принято называть атрофией (*Atrophia musculorum*).

**Классификация.** Различают простую и дегенеративную, ограниченную и общую атрофию мускулов.

При *простой* атрофии мышечные волокна становятся тоньше, но сохраняют свое строение и поперечную исчерченность. При дегенеративной атрофии происходит перерождение мышечных клеток, исчезновение исчерченности и замена мышечной ткани жировой или соединительной. *Ограниченная* атрофия характеризуется атрофией группы мышц. *Общая* атрофия — атрофия мышц туловища и конечностей (рис. 14.1).

По **этиологическим признакам** различают следующие виды мышечных атрофий:

1) *функциональная* (или атрофия от бездеятельности) — развивается при многих заболеваниях, при которых происходит ограничение движения или его отсутствие (артриты, анкилозы



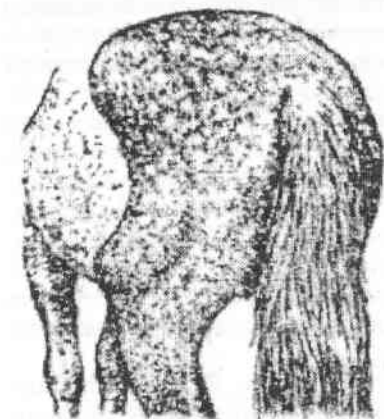


Рис. 14.1. Атрофия четырехглавой мышцы бедра

суставов, остеомиелит, хронические тендиниты и тендовагиниты, переломы костей и т. д.);

2) травматическая атрофия — при повреждении мышц (ушибы, растяжения, разрывы, сдавливания мышц);

3) нейропатическая атрофия — при поражении центральной и периферической нервной системы. Различают периферическую, спинальную и церебральную. Нейропатическая атрофия относится к дегенеративной атрофии;

4) ишемическая атрофия — при тромбозе крупных сосудов или сдавливании питающей артерии опухолью, экзостозом, рубцовой тканью.

**Патогенез.** Атрофия мышц сопровождается нарушением циркуляции крови и лимфы. Мышечные волокна не получают достаточное количество крови или не могут усваивать питательные вещества. Атрофические изменения проявляются в течение 8–10 дней. Возможно замещение мышечных волокон жировой и соединительной тканью; в патологический процесс чаще вовлекаются разгибатели и абдукторы.

**Клинические признаки.** При атрофии мускулов просматривается изменение контуров пораженной конечности или части тела по сравнению с интактной, нарушается иннервация, снижается чувствительность, сократительная способность и функция пораженных мышц. При постановке диагноза учитывают основное заболевание (травмы, интоксикации, новообразования, параличи). При атрофии в крови снижается содержание эритроцитов и гидрокортизона, в моче увеличивается количество креатинина, аминокислот; отмечается сужение окружности диафизов трубчатых костей, нарушается сокращение пораженных и интактных мышц, что подтверждается электромиографическими исследованиями. На гистопрепаратах выявляют гиперплазию соединительной или жировой ткани, гиалиновую дегенерацию, слабо выраженную поперечную исчерченность.

**Лечение.** Устраняют основное заболевание, создают хорошие условия содержания, нормализуют рацион. Назначают массаж,

насиленные движения, аппликации озокерита, сапропеля, торфа; проводят ритмическую гальванизацию, применяют светотерапию и ультразвук. Инъецируют вератрин, стрихнин, гидрокортизон, преднизолон, прозерин, галантамин, тиамин, цианокобаламин, токоферол, пиридоксин. Эффективными лечебными свойствами обладает АКТГ — аденозинтрифосфорная кислота внутримышечно с тиамином или глюконатом магния.

### Контрольные вопросы

1. Что такое миозит, миопатоз и какова их дифференциальная диагностика?
2. Что собой представляют классификация и лечение миозитов и миопатозов?
3. Охарактеризуйте этиопатогенез, классификация, клинические признаки и лечение атрофии мышц.
4. Дайте дифференциальную диагностику миозитов и миопатозов.
5. В чем заключается клинико-морфологическая характеристика мышечного ревматизма?

## Глава 15. БОЛЕЗНИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

### 15.1. Краткие анатомо-топографические данные о строении нервной системы

С внешней средой взаимодействие организма обеспечивает нервная система. Она объединяет части организма в единое целое. Изменение в одном органе, в одной части организма воспринимается нервной системой и передается в спинной и головной мозг, а оттуда в другие органы и ткани, вызывая их реакцию на данное изменение. Анатомически нервную систему делят на центральную и периферическую.

Заболевания периферической нервной системы крайне разнообразны по своей локализации, клиническому проявлению, этиологии и патоморфологии. К ним относят поражения отдельных нервных стволов (мононевриты), множественное их поражение (полиневриты, полинейропатии), поражения нервных сплетений (плекситы), спинномозговых узлов (ганглиониты) и корешков спинного мозга (радикулиты).

Спинномозговой нерв, вышедший из спинномозгового канала, в межпозвоночном отверстии окутан вместе с межпозвоночным узлом твердой мозговой оболочкой спинного мозга (рис. 15.1). В этом месте фиброзная соединительная ткань плотно заполняет все пространство между клетками и волокнами, перекрывая доступ циркулирующим в мозговой жидкости веществам в периферический нерв и обратно. Вследствие этого при воспалении, например спинномозгового нерва, процесс не распространяется в субарахноидаль-

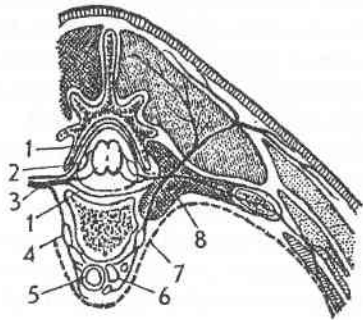


Рис. 15.1. Схема взаимоотношения спинного мозга с твердой мозговой оболочкой и позвоночным каналом: 1 — твердая мозговая оболочка; 2 — межпозвоночный ганглий; 3 — канатик; 4 — симпатический ганглий; 5 — аорта; 6 — полая вена; 7 — плевра; 8 — ребро

ную полость. Однако в ряде случаев данный барьер оказывается несовершенным по отношению к токсинам, микробам и вирусам. Фиброзная оболочка, покрывающая межпозвоночный узел и тесно прилегающий к нему вентральный корешок, переходит на периферический нерв, превращаясь в его наружную оболочку — эпиневрй.

В состав нервных волокон периферических нервов входят мякотные и безмякотные, преимущественно вегетативные волокна. В мякотных волокнах аксоны — осевые цилиндры — окружены миелиновой оболочкой, состоящей из липоидных веществ и тончайшего слоя шванновских клеток, которые покрывают миелиновую оболочку снаружи. Аксоны безмякотных волокон заключены в тонкий слой протоплазмы шванновских клеток. В функциональном отношении шванновские клетки intimately связаны с нервными волокнами. Они принимают активное участие в обмене веществ волокна; в их протоплазме отлагаются продукты обмена и распада в виде различных клеточных включений. Без шванновских клеток нервные волокна нежизнеспособны. Структурные изменения таких клеток являются индикатором дегенеративных процессов нервного волокна.

Каждый нервный ствол состоит из ряда пучков нервных волокон, а каждый пучок окружен непосредственно тончайшей соединительнотканной оболочкой — периневрием (рис. 15.2).

От данной оболочки отходят внутрь пучка перегородки, которые образуют прослойки между отдельными нервными волокнами. Указанные соединительнотканые перегородки и прослойки носят название эндоневрий (4). Нервный ствол покрыт снаружи жировой тканью — эпиневрием (1). В нем проходят кровеносные сосуды (5), проникающие более мелкими ветвями в периневрий (содержат лимфатические щели, по которым лимфа течет в центрипетальном направлении до субарахноидального пространства).

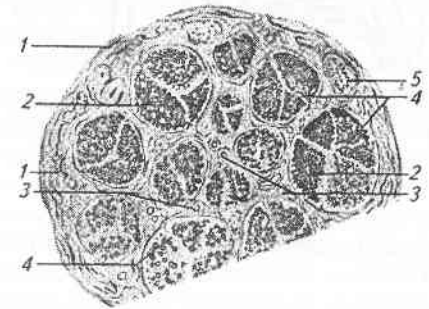


Рис. 15.2. Поперечный разрез седалищного нерва (по И. В. Алмазову, Л. С. Сутулову): 1 — эпиневрй; 2 — пучки мякотных волокон в поперечном разрезе; 3 — периневрий; 4 — эндоневрий; 5 — кровеносные сосуды пери- и эпиневрй

Посредством лимфатических щелей совершаются процессы обмена веществ нервных волокон. По этим же щелям, вдоль периферических нервов, могут распространяться вирусы и токсины до нервных корешков, в субарахноидальное пространство и центральную нервную систему.

Нервные пучки, заключенные в периневральную оболочку, не идут прямолинейно. На каждом поперечном сечении нервного ствола они занимают различное положение. По этой причине перерезка даже одной трети поперечника смешанного нерва не вызывает паралича иннервируемых им отдельных мышц.

Нервные стволы конечностей являются смешанными нервами. В состав их входят двигательные и чувствительные волокна, которые составляют основную массу, а также содержат волокна симпатической и парасимпатической нервной системы, осуществляющие трофические функции. Однако в зависимости от преобладания чувствительных или двигательных волокон одни нервы

являются преимущественно чувствительными (локтевой, срединный, седалищный), другие — преимущественно двигательными (лучевой, бедренный, надлопаточный).

Спинномозговой нерв на выходе из межпозвоночного канала делится на дорсальные и вентральные ветви (рис. 15.3).

Дорсальные ветви иннервируют кожу, фасции, мышцы и другие образования надпозвоночной зоны шеи, холки, спины, поясницы и крупа. Вентральные ветви вступают в связь с такими же ветвями других сегментов, формируя четыре нервных сплетения: шейное, плечевое, поясничное, крестцовое.

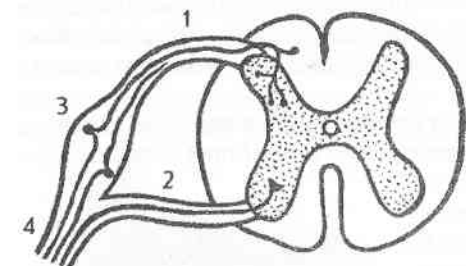


Рис. 15.3. Схема выхода нервов: 1 — дорсальный корешок; 2 — вентральный корешок; 3 — межпозвоночный узел; 4 — канатик

## 15.2. Невриты

Неврит (Neuritis) — воспаление нерва.

По характеру воспаления различают *серозные, гнойные, паренхиматозные* и *интерстициальные* невриты.

По характеру экссудата невриты могут быть *серозными, гнойными, интерстициальными* и *паренхиматозными*, по течению —

*острыми и хроническими, одиночными, множественными, восходящими и нисходящими.*

В зависимости от места поражения отделов периферической нервной системы различают *радикулит* (поражение корешков спинного мозга) и *плексит* (воспаление нервного сплетения); но наиболее часто отмечаются невриты периферических нервов.

**Этиология.** Причинами невритов могут быть механические факторы, ревматизм, общее или местное охлаждение, интоксикации, раневая инфекция, распространение инфекции из воспалительного очага на нерв, авитаминозы.

**Патогенез.** Чем тяжелее повреждение нерва, тем более глубокие изменения разворачиваются в нервном стволе. Как при паренхиматозных, так и при интерстициальных невритах нервные волокна подвергаются перерождению как в месте поражения, так и на всем дистальном отрезке (валлеровское нисходящее перерождение). Дегенеративный процесс сопровождается рядом изменений шванновской оболочки и явлениями регенерации. Патоморфологически воспаление нерва характеризуется гиперемией, более или менее выраженными кровоизлияниями под эпиневрй и в толще нерва. В первые часы от начала механического и физического повреждения или воздействия других факторов в зоне воспаления нерв пропитывается серозным экссудатом и припухает. К этому присоединяется клеточная инфильтрация, вследствие чего значительно возрастает давление внутри нерва. Кровеносные и лимфатические сосуды, нервные пучки и волокна сдавливаются, в зоне воспаления нерв ишемируется. В данном месте возникает дегенерация, а в интенсиции могут появиться очаги некроза. В последующем процесс дегенерации может распространяться на всю дистальную часть воспаленного нерва (нисходящее перерождение). Все это сопровождается сильной болью, иногда даже возбуждением животного и признаками развивающегося пареза.

При *интерстициальном асептическом неврите* изменения в нерве развиваются главным образом в соединительной ткани, окружающей и проникающей в нерв, т. е. в эпи-, пери- и эндоневрии. Макроскопически обнаруживают утолщение и красноватую окраску нерва с точечными кровоизлияниями. В остром случае нерв пропитан серозным экссудатом. Микроскопически отмечаются расширение сосудов эпи- и эндоневрия, кровоизлияния, сегментоядерный и лимфоцитарный инфильтрат. Интерстициальный неврит, как правило, сопровождается втягиванием

в воспалительный процесс паренхимы нерва с явлениями дегенерации нервных волокон.

**Асептический серозный неврит.** При благоприятном течении к 10–15 дню признаки воспаления снижаются, боль постепенно уменьшается и развиваются регенеративно-восстановительные явления, характеризующиеся пролиферацией и склерозированием вновь образующейся соединительной ткани. В результате происходит раздвигание и разобщение нервных волокон. В кровеносных сосудах обнаруживаются утолщения стенок, явления геалиноза и склероза. В последующем при формировании рубцовой ткани нервные волокна могут сдавливаться и подвергаться вторичной дегенерации, приводящей впоследствии к стойкому парезу и параличу.

При *гнойном неврите* все признаки воспаления усиливаются. Значительно возрастают боль, отек, клеточная инфильтрация, преимущественно за счет сегментоядерных лейкоцитов, резко увеличивается внутринервное давление и ишемия. Вследствие этого (а также воздействия токсинов микробов в интерстициальной ткани и паренхиме нерва) возникают очаги некроза, сочетающиеся с дистрофическими изменениями в нервных волокнах. При этом дегенерация осевых цилиндров протекает не только в воспаленном участке нерва, но и во всем дистальном его отрезке при выраженных явлениях пареза, паралича. Следует иметь в виду, что при гнойных и других инфекционных невритах токсины и микробы, проникая по лимфатическим щелям нерва в субэпиневральные ткани, могут достигать спинного мозга (восходящий неврит) и даже переходить на противоположную сторону. Распространение гнойно-инфекционного неврита от центра к периферии называют нисходящим невритом.

**Клинические признаки.** Для паренхиматозного неврита характерны признаки выпадения в зоне иннервации пораженного нерва (вялые парезы, параличи, утрата рефлексов, атрофия мышц). Для интерстициального — симптомы раздражения (боль), при этом иногда могут быть и симптомы выпадения, но они менее типичны для него и выражены несравненно слабее, чем при паренхиматозном неврите, так как нервные волокна поражаются в меньшей степени. И в этом и в другом случае нервные стволы болезненны при пальпации и натяжении.

Несмотря на то что своеобразие клинической картины зависит от этиологии, особенностей поражения нервных стволов и распространенности патологического процесса, клинически наблю-

дается один из четырех вариантов неврита, полиневрита: чувствительный, двигательный, вегетативно-трофический и смешанный.

Для чувствительного варианта характерны боли и расстройства чувствительности. При двигательном преобладают двигательные расстройства (снижение или исчезновение рефлексов, парезы, параличи и атрофии мышц). Вегетативно-трофическому типу неврита присущи вегетативные (изменение окраски кожи, температуры, потоотделения и др.) и трофические (атрофия кожи, гиперкератоз, гипертрихоз, утолщение и повышение ломкости рога копыт, остеопороз и др.) расстройства. Они особенно характерны для поражений нервных стволов, богатых вегетативными волокнами (срединный и седалищный нервы). При смешанном неврите обнаруживаются как те, так и другие расстройства.

### 15.3. Невралгия

Если поражения нервных стволов сопровождаются только болями, говорят о невралгических болях, или невралгиях (от греч. *neuron* — нерв, *algos* — боль) — синдром, характеризующийся внезапными, приступообразными, периодическими сильными и кратковременными (продолжительностью нескольких секунд или минут) болями по ходу нервного ствола или его ветвей. Болеют чаще собаки, реже — другие животные.

**Этиология.** Причинами невралгии могут быть простуда, ущемление чувствительного, например тройничного, нерва в костном канале, сдавливание рубцом, опухолью, интоксикация, травмы нервной ткани, восходящая инфекция.

**Симптомы** у животных проявляются неясно. При межреберной невралгии иногда наблюдают изменения типа дыхания и его глубины; при пальпации межреберных нервов — резкая болевая реакция. У собак невралгия тройничного нерва выражается болезненностью жевательных мышц при разгрызании костей. У лошадей при невралгии пояснично-крестцового сплетения обычно отмечают значительную болевую реакцию в области поясницы и крестца.

**Лечение.** В начальной стадии рекомендуется применять натрия салицилат, аспирин, пирамидон, бутадион с амидопирином, а также ионогальванизация с 2–5%-м натрия салицилатом (на катод) и 1%-м хинином (на анод). Целесообразна ионогальванизация соответствующего ствола.

### 15.4. Радикулиты и плекситы

Заболевания чаще возникают в результате травм, инфекций, интоксикаций, охлаждения, сосудистого нарушения. Радикулиты чаще всего носят вторичный характер и бывают обусловлены остеохондрозом и деформирующим спондилезом позвоночника. Поскольку каждый периферический нерв, отходящий от нервного сплетения, содержит в своем составе нервные волокна минимум от трех сегментов, то при радикулите, например одного из сегментов, боль иррадирует по нескольким нервам, в которые входят нервные волокна от пораженных корешков. В этих же нервах развивается дегенерация осевых цилиндров с поражением корешков, вследствие чего парезы и параличи наблюдаются лишь в зоне иннервации тех нервов, которые представлены нервными волокнами (цилиндрами) пораженных корешков соответствующих сегментов. В зоне иннервации других нервов, в которые включены нервные цилиндры пораженных корешков одного какого-либо сегмента, чувствительность и нарушение сократительной функции мускулов выявляется нечетко, поскольку нормально функционируют осевые цилиндры неповрежденных корешков других сегментов.

**Клинические признаки** острых радикулитов и плекситов характеризуются болями, парезами или параличами мышц в зонах иннервации соответствующих нервов. Необходимо учитывать, что при поражении дорсальных корешков сохраняется сократительная функция мускулов, но исчезает болевая и тактильная чувствительность. В случае поражения вентральных корешков, наоборот, выпадает сократительная функция мышц и полностью сохраняется чувствительность в зоне иннервации нервов, связанных с пораженными корешками спинного мозга. При острых плекситах боль и нарушение функции охватывают всю зону иннервации данного нервного сплетения. В таких случаях при парезах и параличах, например плечевого или пояснично-крестцового сплетения, соответствующие конечности адинамичны, висят, как плети.

**Лечение** невритов, плекситов и радикулитов должно быть комплексным. Оно определяется этиологией и специфическими патогенетическими особенностями заболевания. Прежде всего необходимо уточнить причину возникновения и, если это возможно, устранить ее.

При инфекционных процессах назначают антибиотики. В острых случаях в начале заболевания целесообразна местная гипотермия путем распыления хлорэтила по ходу пораженного нерва или в зоне соответствующих корешков, а также внутрикожные инъекции 0,5%-го раствора новокаина в зону болей или перинеурально. При наличии болей следует использовать болеутоляющие препараты: анальгин, седальгин, пенталгин, амидопирин, пиранал и др. В случае сильных болей более эффективно подкожное введение промедола. Полезен прием седативных и снотворных средств (элениум, седуксен, препараты валерианы, фенobarбитал и т. п.).

Необходимо назначить витамины группы В (В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, В<sub>15</sub>), инъекции раствора прозерина, галантамина, нивалина и т. д. Полезно тепло (облучение лампой Минина, соллюкс и др.). В остром периоде рекомендуется ультрафиолетовое облучение, токи Бернара, электрофорез лекарственных веществ (новокаина, амидопирин, магния сульфата и др.), УВЧ. В подостром периоде следует назначать массаж, тепловые процедуры (парафин, озокерит, грязевые аппликации, диатермию), ультразвук.

При ревматическом поражении нервов перорально и внутривенно вводят большие дозы натрия салицилата, бутадiona, анальгина. В случае травматических невритов проводят оперативное лечение — наложение швов на нерв после экономного иссечения его поврежденных концов. При этом рану тщательно обрабатывают для создания условий, обеспечивающих заживление по первичному натяжению.

### 15.5. Травматические повреждения периферических нервов

По степени и характеру повреждения нервов при нанесении травмы различают: сотрясение, ушиб, сдавливание, растяжение и разрыв.

При *сотрясении* происходит нарушение функции нерва при отсутствии в нем видимых морфологических изменений. Воспалительная реакция характеризуется умеренной серозной экссудацией, как правило, без дегенерации нервных цилиндров, поэтому нервная проводимость обычно восстанавливается.

Под *ушибом нерва* понимают такое повреждение, когда анатомическая непрерывность нерва сохранена, но в структуре его

имеются изменения в виде разможнения, кровоизлияний, часто с утолщением или местным вздутием нервного ствола. В зоне повреждения нервные волокна подвергаются дегенерации. Если своевременно не оказать соответствующее лечение, дегенерация распространяется на весь дистальный отрезок нерва. При повреждении многих нервных пучков и значительном кровоизлиянии возникают парезы или параличи.

*Сдавливание нерва* характеризуется ишемией и развитием серозного воспаления, в результате чего происходит относительно ограниченная дегенерация осевых цилиндров в месте сдавливания, а также периферическая дегенерация, приводящая при значительных повреждениях нерва к развитию пареза.

*Растяжение и разрыв нерва.* Растяжение сопровождается внутривольным нарушением целостности большего или меньшего количества нервных пучков, которые могут разрываться на разном уровне. При кажущейся макроскопической целостности нерва в зоне повреждения обнаруживаются точечные кровоизлияния и последующее серозное пропитывание. В момент растяжения возникает сильная боль, а затем присоединяется гипергидроз, парез или паралич.

Разрыв нерва может быть полным или частичным. Последний наблюдается чаще, особенно в более толстых нервных стволах, когда одна часть нерва макроскопически разорвана, а другая в той или иной степени повреждена. В области частичного разрыва может наблюдаться боковая выемка или зарубка с последующим развитием частичной травматической невromы. Полный разрыв осевых цилиндров и оболочек нерва — это макроскопически видимый разрыв.

Полные разрывы нерва вызывают тяжелые и длительные выпадения функций органов. Параличи мышц, соответствующих иннервации поврежденного нерва, имеют вялый характер со снижением, а чаще отсутствием сухожильных и надкостничных рефлексов. Атрофия пораженных мышц начинается достаточно быстро и постепенно нарастает. Отечность тканей может скрывать развивающуюся атрофию. Под влиянием реактивно-эластического эффекта в процессе разрыва нерва происходит закручивание и расхождение его концов. Образовавшийся диастаз (расхождение) между концами нерва чаще превышает 1 см, наблюдается изменение осевой их направленности, что является важным препятствием к регенерации нерва и требует возможно раннего оперативного вмешательства.

При неполном разрыве нервного ствола кроме выпадения чувствительности наблюдаются явления чувствительного раздражения в виде болей, парестазий, гиперестазий. Кроме параличей и расстройств чувствительности развиваются секреторные, сосудодвигательные и трофические расстройства. Потоотделение в зоне пораженного нерва может быть повышенным или пониженным. Последнее чаще наблюдается при полном разрыве нервного ствола. Сосудодвигательные и трофические расстройства особенно выражены при одновременном ранении артерий. Зона вазомоторных расстройств чаще бывает больше зоны кожной иннервации пораженного нерва. Развиваются местная гиперемия или цианоз, отеки. Трофические расстройства больше всего выражены в коже. Трофические язвы чаще возникают при частичных повреждениях нервных стволов, особенно при одновременном ранении артерий.

Регенерация поврежденного и тем более разорванного или перерезанного нерва находится в зависимости от диастаза концов; характера тканей и инородных тел, разделяющих концы рассеянного нерва; степени повреждения тканей и инфицирования их.

Для полной регенерации нерва диастаз между концами его не должен превышать 5 мм. Оптимальным условием для этого является воссоединение проксимального и дистального концов путем наложения швов с помощью атравматических игл, проводимых через эпинеурий. При отсутствии такого воссоединения концы нерва соединяются за счет формирующегося фибробластического пролиферата эндо- и периневрия, а также шванновских клеток — периферической глии. В образовавшейся клеточной массе пролиферата появляются бунгеровские ленты, вытянутые по оси нерва. Вслед за этим со стороны центрального конца между бунгеровскими лентами начинают продвигаться колбы роста регенерируемых осевых цилиндров. К концу второго дня их количество возрастает. Обладая амебовидным движением, при благоприятных условиях они продвигаются на 1–2 мм в сутки. Таким образом, для полной регенерации дистального отрезка нерва требуется длительное время — несколько месяцев, иногда больше года. При частичном повреждении нерва данный процесс ускоряется, поскольку дегенерируют не все осевые цилиндры.

При значительном диастазе колбы роста, «не обнаружив» дистальный конец нерва, начинают загибаться и, встретив на пути соседние нервы мышц, врастают в них (рис. 15.4). Кроме того,



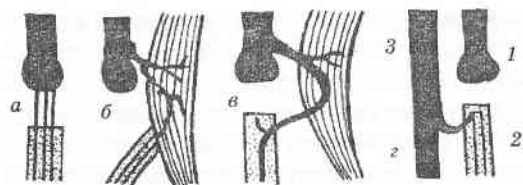


Рис. 15.4. Схема регенерации перерезанного нервного ствола: а — невротизация через промежуточный рубец; б, в — невротизация через мышечные волокна; г — невротизация через анастомоз соседнего нерва: 1 — центральный конец; 2 — периферический конец; 3 — ствол соседнего нерва (по Л. Н. Пусину)

источник сильных болей. Единственным избавлением от них является оперативное иссечение.

### Парезы и параличи

Параличом нерва (от греч. paralysis — расслабление) называют полное выпадение функции данного нерва (двигательной, чувствительной, трофической, секреторной), когда соответственно прекращается функция органа, иннервируемая данным нервом. При парезе (от греч. paresis — ослабление) — функция нерва снижается, т. е. ослабевает. Если нерв смешанный и выпадает только одна его функция или снижается только одна функция, тогда говорят соответственно о частичном параличе или частичном парезе.

**Классификация.** Прекращение функций нерва может происходить различными путями в зависимости от того, в каком месте нарушена проводимость нервного ствола. Если поражено первоначальное место исхода двигательного импульса, т. е. кора головного мозга, наступает *церебральный* паралич; если нарушена проводимость нерва на протяжении спинного мозга — *спинальный*; если нарушена проводимость периферического нерва — *периферический*.

Ограничение или полное прекращение функции чувствительного нерва, т. е. паралич или парез его, называется анестезией; ограничение или полное прекращение функции двигательного нерва — паралич или парез двигательного нерва.

Различают также *невропатические* и *миопатические параличи*. При первых нарушается функция нерва или центральной нервной системы; при вторых — функция самой мышцы. Пара-

отрастающие осевые цилиндры и их колбы роста, «блуждая» в формирующемся рубце как в непреодолимом препятствии, прекращают продвижение. При этом колба роста увеличивается в размерах и вместе с рубцовой тканью формирует на проксимальном конце колбовидное вздутие — неврому —

личи и парезы чувствительных нервов (анестезия) в ветеринарной практике встречаются реже, чаще — параличи и парезы двигательных нервов.

Клинически паралич определяется таким состоянием мышц, при котором рефлекторная способность сокращения поперечно-полосатого мускула понижена (парез) или совершенно отсутствует (паралич).

Парезы и параличи могут проявляться в виде *моноплегии* — поражение одной конечности; *параллегии* — паралич обеих грудных или тазовых конечностей; *гемиплегии* — паралич одной половины тела (такая патология у домашних животных встречается очень редко); *тетраплегии* — паралич грудных и тазовых конечностей (возникают при поражении продолговатого мозга).

**Этиология.** Причины параличей и парезов заключаются в воспалительных процессах, вызываемых ранениями, ушибами и растяжениями нерва; медленно усиливающимся прижатием нерва, например опухолью, абсцессом или гематомой. Наконец, может развиться токсический и ревматический парез или паралич.

**Диагноз** ставят на основании клинических признаков.

**Клинические признаки.** При парезе периферических нервов отмечается вялое, замедленное сокращение мышц при сгибании или разгибании конечности либо полное выключение функции соответствующих мышц при сохранении тактильной чувствительности (глубокий парез). В отличие от этого при периферическом параличе полностью выключаются сократительная функция мышц и все виды чувствительности дистальной зоны повреждения. Опорная и двигательная функции конечности нарушаются. Парализованные мускулы атоничны, рефлексы (кожный и сухожильный) отсутствуют, в последующем развивается атрофия.

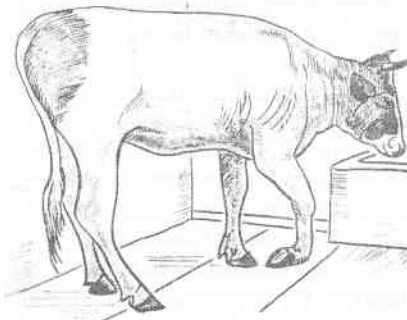


Рис. 15.5. Паралич лучевого нерва

Для центральных параличей характерно усиление сухожильных рефлексов и повышение тонуса парализованной мышцы (рис. 15.5).

Для уточнения степени повреждения нервного ствола целесообразно исследовать его электровозбудимость. При парезе и параличе происходит резкое нарушение или выпадение сократительной способности соответствующих

мускулов под воздействием на них или на соответствующий нерв фарадического или гальванического тока.

Течение и распространение паралича в некоторой степени дают указания на его причину. Так, медленно развивающийся паралич дает основание предположить, что причина его кроется в опухоли, давящей по мере своего развития на нерв; быстро развивающийся паралич указывает на механическое повреждение. Параличи простудного происхождения протекают более благоприятно, чем вызванные тяжелыми повреждениями.

**Лечение** должно быть комплексным и охранительным. Оно малоэффективно при запущенных параличах с признаками глубоких мышечных атрофий, вторичных контрактур, трофических язв.

При свежих травматических и другой этиологии парезах и параличах необходимо создать покой. Для снятия боли, местного расширения сосудов, активизации кровообращения целесообразна короткая новокаиновая блокада и блокада симпатических узлов с гидрокортизоном (0,002 мг/кг массы животного) с последующим теплым укутыванием (в течение первых суток недопустимы массаж и применение значительных тепловых процедур). Показаны ионофорез новокаина и внутримышечное введение витаминов, прозерина, дибазола либо стрихнина. Комплекс инъекций крупным животным следует выполнять по такой схеме: первый день — витамин B<sub>12</sub> (0,008–0,01); второй день — прозерин (0,01), либо дибазол (0,3–0,5), либо стрихнин (первая инъекция — 0,03; вторая — 0,04; третья — 0,05 и далее в убывающем порядке, затем после 3-дневного перерыва инъекции стрихнина повторяют в том же порядке). Инъекции витамина и других препаратов делают ежедневно. Всего делают 10–15 инъекций каждого из указанных препаратов. Лучший эффект получается от инъекции витаминов в сочетании со стрихнином, особенно если его инъецируют пара- или перинеурально по отношению к пораженному нерву.

Показана фарадизация, предотвращающая развитие атрофических процессов в парализованных мускулах. Особенностью фарадического (импульсного) тока является способность его вызывать длительное сокращение мускула, что способствует выживанию из сосудов крови и лимфы, а при расслаблении — всасыванию их в мышцу. Это улучшает условия питания мышцы, объем ее увеличивается, одновременно усиливается динамическая функция. Частота сокращения мышцы не должна превышать 40 модуляций в 1 мин, а продолжительность одного сеанса — 20 мин (при ежедневном применении).

Через 15–25 дней, когда появляются признаки восстановления сократительной функции парализованных мышц, можно начинать короткие проводки по ровной поверхности, избегая крутых поворотов, особенно на сторону парализованной конечности. В это же время при отсутствии болей лечение можно сочетать с массажами, применением парафиновых, озокеритовых аппликаций в целях улучшения кровоснабжения и лимфооттока из зоны парализованного нерва.

При хронических парезах и параличах для разрыхления рубцов и рассасывания их используют пирогенал, тканевые подсадки (рубцовая ткань, семенники, хрусталик). Если такое лечение в сочетании с лазерным облучением и инъекционной терапией не способствует восстановлению проводимости нервных импульсов, то оперативно иссекают рубец и воссоединяют швами разошедшиеся концы нерва либо прекращают лечение и выбраковывают животное.

### Травмы головного мозга

Травмы черепа делят на *закрытые*, при которых повреждение мозга наступает без нарушения целостности черепной коробки, и *открытые*. Последние подразделяются на *непроникающие* ранения мозга и *проникающие*, когда ранящий предмет (пуля, осколок и т. д.) нарушает целостность твердой мозговой оболочки. Промежуточное место между закрытыми и открытыми травмами занимают *трещины черепа*.

К закрытым повреждениям мозга относят сотрясение мозга, ушиб (размозжение) его и травматические кровоизлияния.

Сотрясение мозга вызывает нарушение его функций без грубых структурных изменений вещества. Ушиб мозга является обычно более тяжелым повреждением, чем сотрясение. О нем говорят, когда имеет место острый некроз, разрушение мозгового вещества на том или ином протяжении с пропитыванием его кровью. Размозжение ткани происходит либо у места удара, либо у противоположной стенки черепа, о которую ударяется «отбрасываемый» мозг.

Ушиб мозга обычно сочетается с его сотрясением. Травматические кровоизлияния — результат разрыва ветвей а. meningeae и венозных синусов. Кроме того, источником кровоизлияния могут быть также вены и артерии мягкой мозговой оболочки и самого вещества мозга.

**Клинические признаки** сотрясения и ушиба головного мозга не имеют значительных различий. В том и другом случаях

животные падают и не могут подняться некоторое время: наблюдается расширение зрачков и нистагм, ускоренный пульс, храпящее дыхание, бледность

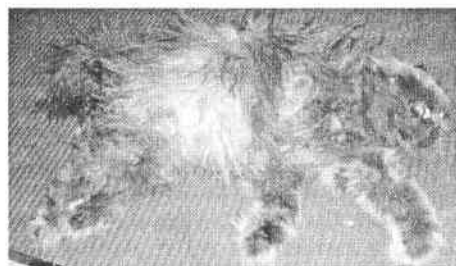


Рис. 15.6. Вид животного при ушибе и сотрясении головного мозга

слизистых оболочек; в тяжелых случаях возникает рвота и отсутствуют двигательные рефлексы (рис. 15.6). Смертельный исход при сотрясении головного мозга у животных наблюдается редко.

Черепномозговые ушибы и ранения с разрушением подкорковых образований и продолговатого мозга за-

канчиваются смертью через несколько минут или часов. В легких случаях после ушибов мозга развиваются параличи на стороне, противоположной месту поражения.

Клиническая картина кровоизлияний из сосудов твердой мозговой оболочки в остром периоде соответствует картине сотрясения мозга. Постепенно данные явления проходят. Спустя несколько часов или дней появляются и начинают нарастать очаговые и общемозговые симптомы (головная боль, рвота, брадикардия).

**Лечение.** Полный покой. В остром периоде применяют (на голову) пузыри с холодной водой, льдом или снегом, показано искусственное дыхание, массаж сердца. Деятельность сердца и легких поддерживают инъекциями камфоры, лобелина, кофеина. Для снятия возбуждения используют бромистый натрий, лошадам вводят комбелен, рогатому скоту — ромпун. Для уменьшения проницаемости сосудистых стенок и предотвращения отека мозга вводят 10%-й раствор хлористого кальция или уротропин с кофеином. Показано подкожное введение гидрокортизона (0,003 мг/кг массы животного). При кровоизлиянии в мозг рекомендуется сделать кровопускание.

### Сотрясение и ушиб спинного мозга

Поражение спинного мозга можно подразделить на две группы: 1) открытые повреждения, при которых целостность спинного мозга нарушается проникающим в полость позвоночного канала инородным предметом (пуля, колющий инструмент, осколки кости и т. д.); 2) закрытые повреждения, когда поражение спин-

ного мозга наступает при целостности покровов и без проникновения инородного тела.

В группу закрытых повреждений спинного мозга входит сотрясение его, ушиб, разрыв сосудов и оболочек, а также сдавливание сместившимся при вывихе или переломе позвонком. Перечисленные повреждения могут быть следствием сильного ушиба, падения, прохождения пули в непосредственной близости к позвоночнику и др. (рис. 29, вклейка).

Сотрясение спинного мозга — наиболее легкая форма повреждения его, характеризующаяся незначительными, скоропреходящими парезами преимущественно тазовых конечностей, слабо выраженными расстройствами чувствительности. При сотрясении пояснично-крестцовой части спинного мозга наблюдается кратковременное расстройство мочеиспускания и акта дефекации. Такие явления сравнительно быстро проходят.

Ушиб спинного мозга клинически протекает тяжелее. Здесь имеет место разрушение в большей или меньшей степени его вещества, вследствие чего остаются стойкие симптомы поражения проводников или серого вещества спинного мозга (расстройства чувствительности, повышение сухожильных рефлексов, патологические рефлексы и др.).

Кровоизлияние из сосудов самого спинного мозга — гематомия, а из сосудов оболочек — гемоторахис.

Клинические признаки ушиба спинного мозга зависят от тяжести повреждения. Полное поперечное разъединение шейного отдела спинного мозга между продолговатым мозгом и местом выхода пятой или шестой пар шейных нервов вызывает смерть животного через несколько секунд вследствие остановки дыхания.

При повреждении передней трети поясничного отрезка возникает паралич крупа, задних конечностей и хвоста, а также анестезия этих частей тела; рефлексы остаются нормальными или даже усиливаются. Разрушение задней трети поясничного отрезка вызывает паралич двигательных и чувствительных нервов области седалищного нерва, нервов крупа и хвоста, а также сфинктеров заднего прохода и мочевого пузыря (заднепроходное отверстие остается открытым, а моча вытекает каплями).

Легкие ушибы без повреждения вещества мозга сопровождаются кратковременными парезами.

**Лечение.** В первые часы после травмы используют холод, поскольку он способствует остановке внутритканевого кровотечения

и уменьшает боль. Затем применяют меры, способствующие ликвидации местных воспалительных явлений.

При подозрении на трещину позвонка животному создают покой, так как резкие движения могут вызвать перелом. Животное в целях предотвращения пролежней переворачивают, кожу в местах давления протирают камфорным спиртом. При переломах позвонков с разрывом мозга животных выбраковывают.

### Контрольные вопросы

1. Какое строение имеет нервный ствол?
2. Что такое веллеровское нисходящее перерождение?
3. Чем отличается патогенез паренхиматозного неврита от интерстициального?
4. Какие клинические признаки наблюдаются при различных невритах?
5. Какое лечение применяют при невритах, плекситах и радикулитах?
6. Какие клинические признаки наблюдают при травматических повреждениях периферических нервов?
7. В чем отличие пареза от паралича нерва?
8. Какие клинические признаки наблюдают при травмах головного мозга? В чем заключается лечение в зависимости от вида травмы?
9. Какие наблюдаются признаки у животного при сотрясении спинного мозга?

## Глава 16. НОВООБРАЗОВАНИЯ

Новообразование, опухоль (tumor, neoplasma, oncos, blastoma) — патологический процесс, возникающий под влиянием эндогенных и экзогенных факторов и характеризующийся безудержным размножением клеток, которые отличаются бесконтрольным автономным ростом. Наука, изучающая этиологию, патогенез, диагностику, лечение, прогноз, профилактику опухолей, называется онкологией (от греч. oncos — опухоль, logos — слово, наука).

Для опухолей характерны:

ненормальное разрастание в организме клеток определенного вида за счет беспорядочного деления собственных клеток;

автономный, т. е. независимый от механизмов, регулирующих жизнедеятельность нормальных клеток, постоянный, быстрый или медленный рост опухолей;

продолжение роста опухолей после устранения причин (канцерогенные вещества, рентгеновские и радиоактивные излучения, травмы и др.), вызвавших их появление;

агрессивное отношение, способность создавать в организме дочерние, вторичные очаги опухоли, или метастазы.

Различают гормонозависимые и гормоннезависимые опухоли. Известно, что темпы роста новообразований половых органов, эндокринных желез зависят от рода гормонов.

Опухоли возникают в любом организме и ткани и наблюдаются у домашних и диких животных всех видов. Статистические данные о распространении опухолей у животных в различных странах мира весьма разноречивы. Для выяснения факторов, ответственных за возникновение опухолей у животных, необходимым условием является создание регистров опухолей, в которых должна суммироваться информация о возможных этиологических факторах, клинике, морфологии новообразований, а также об их лечении.

Среди домашних животных опухоли чаще диагностируют у собак, кошек, лошадей, так как они доживают до естественной старости. О других животных статистических данных очень мало.

У собак встречаются новообразования кожи, лимфатических узлов. Широко распространены гормонозависимые опухоли (аденокарцинома молочной железы, карцинома матки, яичника у сук,

аденома предстательной железы, семиномы у кобелей). Для собак характерны такие новообразования, которые не встречаются у других домашних животных. К ним относятся трансмиссивная венерическая опухоль генитальной и кожной желез у кобелей. В то же время многие опухоли собак напоминают опухоли человека, поэтому именно опыты с опухолями собак привели к возникновению экспериментальной онкологии. Ее родоначальник — русский ветеринарный врач М. А. Новинский, который в 1876 г. впервые в мире успешно привил щенкам злокачественные опухоли от взрослых собак.

Среди лошадей широко распространены папилломатоз, меланомы и меланобластомы у старых особей серой масти, реже встречаются опухоли почки, пищевода. В последние годы увеличились случаи саркоиды у молодых (до 5-летнего возраста) лошадей. В основном опухоли локализируются в области препуция и полового члена.

У крупного рогатого скота наиболее распространен (около 70 % всех опухолей) лейкоз (лимфосаркома, злокачественная лимфома, лейкомия) — опухолевое поражение кроветворной и лимфоидной тканей. Наблюдаются новообразования в мочеполовой системе, нейрофиброма периферических нервов, папилломатоз. Особенно интересны опухоли орбиты у коров и фибромы полового члена у быков.

У овец наиболее часто встречается аденокарцинома легких. Новообразования внутренних органов и кожи возникают реже.

У свиней по сравнению с другими животными опухолевые заболевания наблюдаются достаточно редко, так как основная масса домашних свиней живет не более года. Встречаются единичные случаи опухолей почек и внутренних органов.

Среди кошек широко распространены злокачественные лимфомы, опухоли молочных желез, кожи, носовой полости. Характерно, что большинство опухолей у них злокачественные. Предполагается, что их вызывают вирусы — характерное отличие новообразований у кошек от опухолей у животных других видов.

**Этиология и патогенез.** Причины возникновения опухолей у животных до конца не выяснены. Первую материалистическую концепцию канцерогенеза — процесса возникновения и развития опухолей, так называемую теорию раздражения, сформулировал известный немецкий патолог Р. Вирхов. Он первый связал развитие опухоли с поражением клеток организма. Обратил внимание на то, что развитие опухоли связано с размножением клеток в результате действия на них каких-либо внешних раздражителей.

Выделяя три формы раздражения клетки (нутритивное, обеспечивающее питание клетки; функциональное, лежащее в основе функциональных отклонений клеток органа или ткани; формативное, поддерживающее определенную структуру клеток, их размножение и рост), Р. Вирхов считал, что причиной опухолевого роста является чрезмерное формативное раздражение клеток. Основой для таких представлений послужили наблюдения, свидетельствующие о том, что развитию опухоли нередко предшествуют длительно повторяющиеся чрезмерные раздражения тканей. Подтверждением данной теории могут служить опухоли (меланосаркома у лошадей, карцинома глаза у крупного рогатого скота), возникающие в результате различных экзогенных воздействий, например ионизирующей радиации и солнечной энергии.

Ученик Р. Вирхова Конгейм выдвинул концепцию «недоиспользованных эмбриональных зачатков», или дизонтогенетическую концепцию канцерогенеза, оказавшуюся одной из наиболее приемлимых. Суть ее в следующем: причина возникновения опухоли в организме — наличие недоиспользованных эмбриональных зачатков (эмбриональных тканей), которые по каким-либо причинам не пошли на развитие тех или иных органов и тканей в период онтогенеза, оставшись на той стадии своего развития, когда они способны быстро размножаться, но не способны достигать достаточной степени зрелости. До поры до времени такие «заблудившиеся» эмбриональные клетки ничем себя не проявляют, но могут давать начало опухолевому росту при снижении физиологического противодействия окружающих тканей, что, по мнению Конгейма, имеет место при старении организма.

По современным представлениям, опухоли могут развиваться под воздействием различных факторов: химических, физических и биологических. Из химических факторов следует в первую очередь упомянуть канцерогенные вещества, встречающиеся в окружающей среде. Экспериментальные исследования показали, что животные чувствительны к воздействию канцерогенных полициклических ароматических углеводородов, являющихся продуктами неполного сгорания любого органического топлива и встречающихся в дымовых промышленных выбросах и выхлопных газах автотранспорта. Опухоли у собак могут быть вызваны также ароматическими аминами, входящими в состав многих красителей, и нитрозаминами, которые встречаются во многих пищевых продуктах. В связи с этим у собак, живущих в промышленных районах, опухоли наблюдаются чаще, чем у животных, содержащихся в более чистой сельской среде. Отмечено учащение опухолей

у собак, чьи хозяева курят (в табачном дыме много канцерогенов) или работают на онкоопасных производствах (контакт с загрязненной спецодеждой хозяев).

Существует множество данных о возникновении опухолей у животных под действием различных факторов, включающих солнечное излучение, а также различные виды ионизирующих излучений. Основной канцерогенный фактор солнечного облучения — ультрафиолетовые лучи, вызывающие опухоли на открытых или лишенных шерсти участках кожи. С воздействием ультрафиолетового излучения связывают частые опухоли на ушах кошек или опухоли в области орбиты у коров.

Среди биологических канцерогенных факторов в развитии опухолей у собак следует отметить возможную роль некоторых паразитарных инфекций. Так, отмечена связь возникновения опухолей пищевода у собак с паразитом *Spirocerca lupi*. Некоторые паразиты вызывают также рак печени у крупного рогатого скота (фасциолы), собак, кошек (описотрхи). Этиологическая роль паразитов в возникновении рака сводится, по-видимому, к хроническому раздражению, которое может в отдельных случаях способствовать возникновению опухолей печени.

В 1908–1911 гг. была установлена вирусная природа лейкоза и саркомы кур. В последние годы была доказана вирусная этиология ряда лимфоидных и эпителиальных опухолей у птиц и млекопитающих. В настоящее время известно, что в естественных условиях лейкозы у цыплят, кошек, крупного рогатого скота, мышей, обезьян-гibbonов, а также папилломатозы у лошадей, крупного рогатого скота, собак вызываются вирусами.

Известны единичные наблюдения развития злокачественных новообразований у животных на почве многократно повторяющихся травм (опухоли кожи, слизистых тканей, мягких тканей, костей). В возникновении и развитии опухолей большую роль играют гормоны, участвующие в регуляции пролиферативных и обменных процессов, в клеточной дифференцировке и иммунологических реакциях. Чаще всего в генезе эндокринно-зависимой опухоли играет роль не избыток или недостаток какого-то определенного гормона, а сложное нарушение гормонального баланса.

Увеличение частоты возникновения злокачественных опухолей с возрастом — общепризнанный факт.

Большое распространение получила полиэтиологическая теория возникновения опухолей, основанная на многочисленных наблюдениях за возникновением опухолей у человека и живот-

ных под действием канцерогенных факторов различной природы. Исследования механизмов канцерогенеза подтвердили правильность полиэтиологической теории и показали, что конечная мишень любых канцерогенных факторов одна — генетический аппарат клетки. Канцерогены вызывают наследуемые повреждения генетического аппарата, в частности мутации, которые ведут к активации так называемых онкогенов и нарушению функций генов-супрессоров, контролирующих процессы пролиферации и дифференцировки клеток, а нарушение таких процессов лежит в основе возникновения и развития опухоли.

**Классификация опухолей.** Первые классификации опухолей носили клинический характер и были основаны прежде всего на учете локализации опухолей. По локализации опухоли делятся на новообразования различных систем и органов, в частности различают новообразования пищеварительной системы, включающие опухоли пищевода, желудка, поджелудочной железы, печени, кишечника; опухоли урологической системы — почек и мочевого пузыря; опухоли половой системы — яичника, матки, влагалища, вульвы у самок, новообразования яичка и предстательной железы у самцов; опухоли костей и суставов и т. д.

Отмечено, что некоторые опухоли растут в виде четко ограниченных узлов, не затрагивая окружающих тканей, без метастазов. Такие опухоли получили название *доброкачественных*. Значительная же часть новообразований распространяется на окружающие ткани и дает метастазы. Подобные опухоли называли *злокачественными*.

Дальнейшие классификации опухолей были основаны на результатах гистологического анализа. Так родилась морфологическая классификация опухолей, основанная на их возникновении из различных гистологических типов тканей. Согласно морфологической классификации выделяют *эпителиальные опухоли*, к которым относятся, в частности, папилломы и плоскоклеточный рак, возникающие из многослойного плоского эпителия; *аденомы и аденокарциномы*, возникающие из железистого эпителия; *опухоли мезенхимальной природы*, включающие соединительнотканые опухоли — фибромы и фибросаркомы; *опухоли из жировой ткани* — липомы и липосаркомы; *сосудистые опухоли*, в частности гемангиомы и лимфангиомы; *опухоли из костной и хрящевой тканей* — хондромы, хондросаркомы, остеомы, остеосаркомы и др. В пределах каждого тканевого типа могут встречаться доброкачественные и злокачественные новообразования. Так, среди эпителиальных опухолей папилломы и аденомы относятся к доброкачественным, а карциномы — к злокачественным.



Доброкачественные опухоли — такие опухоли, которые обладают свойством медленного экспансивного роста, не способны разрушать соседние ткани и давать метастазы. Имеют четкие границы и гистологическое сходство с нормальными тканями, хотя могут отличаться по строению. В большинстве своем имеют форму узла, часто окружены капсулой, смещаемы и обычно не распадаются. Экспансивный рост опухоли заключается в постепенном увеличении массы, раздвигании соседних тканей при отсутствии прорастания их. Однако развитие доброкачественной опухоли иногда приводит к тяжелым последствиям: сдавливанию окружающих тканей, сосудов и нервов, обтурации и сдавливанию полых органов. Доброкачественные опухоли могут перерождаться в злокачественные, которые могут рецидивировать только при неполном их удалении.

Злокачественные опухоли растут быстрее, чем доброкачественные. Для них характерны инвазивный рост, метастазирование, рецидивы, предельно выраженная атипия опухолевой ткани. Инвазия опухолевых клеток чаще всего происходит по направлению, где наблюдается наименьшее сопротивление, т. е. по имеющимся щелям, по ходу нервных волокон, кровеносных и лимфатических сосудов.

Различают эндофитный и экзофитный рост злокачественных опухолей. *Эндофитный рост* — распространение опухоли в глубине ткани или органа. Такие опухоли не имеют четких границ. Они легко изъязвляются. В ряде случаев злокачественные опухоли (аденокарцинома молочной железы, смешанные опухоли у собак) имеют четко выраженные границы и легко вылуциваются при оперативном удалении. Рост опухоли по направлению полости органа или его поверхности (кожа) принято называть *экзофитным*.

Для оценки степени распространения злокачественных опухолей были предложены и используются две основные классификации. Первая классификация основана на так называемых клинических стадиях развития опухолей. Согласно этой классификации к первой клинической стадии относят опухоли, у которых еще не обнаружены метастазы; ко второй — опухоли в случае обнаружения метастазов в ближайших регионарных лимфатических узлах на стороне поражения; к третьей — опухоли с широким распространением метастазов в различных регионарных лимфатических узлах, но без отдаленного метастазирования и к четвертой — любые опухоли с отдаленными метастазами.

Более современной является классификация злокачественных опухолей по системе TNM. Система TNM основана на анализе сте-

пени распространения опухолей по трем критериям: распространению опухоли (T), состоянию регионарных лимфатических узлов (N), наличию или отсутствию отдаленных метастазов (M). Для детализации каждого из признаков к соответствующим компонентам добавляют цифры, указывающие на степень распространения процесса (например, T1, T2 и т. д.).

При классификации опухоли важно учитывать данные не только клинических методов исследования, но и морфологических (цитологического и патоморфологического исследований).

Классификация опухолей по степени распространения важна как для планирования наиболее адекватного лечения, так и для прогноза.

**Предрак** — микроскопические, мультицентрически возникающие, частью множественные очаги невоспалительного разрастания незрелого эпителия с склонностью к постоянному росту, но еще без нарушения ткани.

Предраковые поражения у животных обнаруживают значительно реже, чем у человека. В редких случаях опухоли у животных возникают на месте хронических пролифератов, язв. Наиболее частая форма предрака у животных — доброкачественные опухоли. Так, установлено превращение кожных папиллом в карциному у овец и коз, кожных папиллом у крупного рогатого скота в раковую опухоль. Встречающийся в естественных условиях папилломатоз диких кроликов характеризуется тем, что папиллома у них достаточно часто превращается в плоскоклеточный рак.

**Рецидивы и метастазы.** Злокачественные новообразования характеризуются проявлением рецидивов и метастазов после хирургического удаления новообразования.

Общеизвестно разрастание опухолей после оперативного лечения — рецидивы. Иногда рецидивы являются прямыми, т. е. возникают на месте первичной опухоли. Такие рецидивы развиваются обычно через небольшие сроки после излечения опухоли (1 месяц). Более поздние, так называемые не прямые, рецидивы образуются через несколько месяцев. Они могут возникать в области первичной опухоли, иногда — в более отдаленных органах, например в трубчатых костях, печени, легких или других органах. Такие рецидивы называются метастазами — вторичные (дочерние) опухоли, развивающиеся в различных участках организма и возникающие из первичной опухоли, но не связанные с ней непосредственно.

Как правило, рецидивы и метастазы растут более злокачественно, чем первичные опухоли.

Метастазы могут распространяться по лимфатическим и кровеносным путям. Лимфогенные метастазы — наиболее частые метастазы первичных карцином, т. е. эпителиальных злокачественных опухолей, тогда как первичные соединительнотканые опухоли (саркомы) гораздо чаще метастазируют по кровеносным путям. Как правило, метастазы бывают построены так же, как породившие их первичные опухоли.

**Влияние опухолей на организм.** Доброкачественные опухоли влияют на организм или ткани в основном местно. Возникнув в зоне жизненно важных органов и увеличиваясь, они могут сдавливать ткани органа и нарушать его функцию. Например, внутричерепные опухоли (глиома, опухоль гипофиза, менингиома и др.), способствуя повышению внутричерепного давления, могут вызывать гибель животного. Доброкачественные опухоли нередко вызывают серьезные осложнения (строигуляцию кишечника, кровотечение, обтурацию полых органов — пищевода, кишок, мочеиспускательного канала).

Злокачественные опухоли более опасны, чем доброкачественные. Даже при незначительных размерах они серьезно нарушают жизнедеятельность организма, а при длительном развитии приводят к общему истощению и интоксикации (кахексии). Это происходит потому, что такие опухоли, обладая инфильтративным ростом, разрушают окружающие ткани в месте первичного очага и в зоне развития метастазов, в результате возникают некроз тканей, кровоизлияния. Изъязвления и распад злокачественной опухоли представляют к тому же благоприятную почву для развития вторичной инфекции, что в свою очередь усиливает интоксикацию, обуславливая нарушения функций жизненно важных органов. Опухоли, характеризующиеся быстрым ростом, потребляют большое количество питательных веществ (глюкозы, белков и др.). Все это приводит к общему угнетению организма, понижению аппетита и истощению.

При диагностике новообразований необходимо учитывать особенности клинических показателей крови. Саркоматозные опухоли характеризуются высоким лейкоцитозом, регенеративным сдвигом в лейкоцитарной формуле (нейтрофилией) и в большинстве случаев лимфоцитонемией и моноцитозом. При костных саркомах по мере прогрессирования опухолевого процесса нарастают явления анемии, умеренный лейкоцитоз. Содержание эозинофилов резко снижается, вплоть до полного их исчезновения. Уме-

ренный лейкоцитоз с дегенеративным сдвигом в лейкоцитарной формуле развивается при карциноме различной локализации. При обширных формах раневого процесса наблюдаются изменения красной крови.

**Диагностика опухолей.** Ранняя диагностика важна при всех новообразованиях у животных. При различных заболеваниях органов и тканей в первую очередь исключают новообразования.

Злокачественные опухоли редко возникают в здоровом организме, поэтому следует стараться выявить ранее перенесенные заболевания, которые могут служить фоном для развития опухоли. Установить наличие опухоли у животного достаточно сложно, если новообразования развиваются во внутренних органах. Истинные опухоли необходимо отличать от припухлостей, которые являются симптомами таких заболеваний, как кисты, гематомы, грыжи, отеки, водянки, лимфоэкстравазаты, и различных воспалительных процессов.

При обследовании больного животного с подозрением на опухоль как внутренних органов, так и наружных покровов прежде всего следует выяснить:

является ли опухоль у больного животного истинным новообразованием, припухлостью или симптомом другого заболевания; доброкачественная она или злокачественная;

имеются ли ближайшие (регионарные лимфатические узлы) или отдаленные метастазы опухоли;

возможность дальнейшего развития опухоли и судьбу животного.

При диагностике новообразования необходимо собрать анамнез, выяснить время появления опухоли и скорость ее роста. Обследование пораженной области следует начинать с осмотра. Во время осмотра часто удается выявить припухлость, асимметрию и ряд других симптомов, характерных для различных новообразований (опухоли кожи, мягких тканей и др.). При пальпации опухоли можно получить ценные сведения о ее границах, консистенции, взаимоотношениях с окружающими тканями и органами, флюктуации, болезненности и повышении местной температуры тела. У мелких животных пальпацией удастся обнаружить опухоли органов брюшной полости, которые проявляются в виде плотных бугристых болезненных узлов различной величины. У крупных животных с помощью ректального исследования можно обнаружить опухоли матки, яичников, влагалища. Опухоли полового члена и препуция обнаруживают путем пальпации препуция и осмотра выведенного из препуциального

мешка полового члена. Перкуссия и аускультация применяются в плане общего клинического обследования животного с опухолью.

Широко применяются лабораторные методы исследования: иммунологические, биохимические. Наличие скрытой крови в выделениях больных животных (в кале, моче) — частый симптом новообразований желудочно-кишечного тракта, мочеполовой системы. При злокачественных новообразованиях, особенно внутренних органов, могут наблюдаться ускорение СОЭ, снижение количества эритроцитов, показателя гемоглобина, билирубина, гипопротейнемия, нарушение соотношения белковых фракций и др.

Из специальных методов диагностики наиболее распространены рентгенологические. Чаще всего они используются для диагностики опухолей скелета, к которым можно отнести опухоли конечностей, первичные и вторичные опухоли позвоночника, в частности метастазы в позвоночник. Применяются для оценки местного распространения опухоли с инвазией в кости, часто при новообразовании в полости рта. Популярна также рентгенография грудной клетки для выявления первичных опухолей легких и метастазов в легкие. Реже используют рентгенографию при диагностике опухолей желудочно-кишечного тракта (с применением радиоcontrastной бариевой смеси).

В последние годы широко используется УЗИ (ультразвуковое исследование), в основном для диагностики опухолей печени, поражений селезенки, почек, мочевого пузыря, легких и других органов.

Одним из самых современных методов диагностики является радиоизотопное сканирование (сцинтиграфия), при котором быстро распадающиеся радиоизотопы, введенные внутривенно, накапливаются в опухолях, что позволяет обнаружить данные новообразования. Так, радиоактивный йод при внутривенном введении накапливается в опухолях щитовидной железы, что можно диагностировать по повышенной радиоактивности.

Опухоли мозга выявляются современными методами компьютерной томографии и ядерно-магнитного резонанса (ЯМР).

Для морфологической диагностики используются цитологическое и патоморфологическое исследования. Для получения проб тканей с целью дальнейшего морфологического исследования используют мазки-отпечатки с поверхности опухолей, биопсию тонкой иглой, инцизионную биопсию или операционный материал.

## 16.1. Доброкачественные опухоли

### Папиллома

Папиллома (Papilloma) — доброкачественная опухоль, инфекционная бородавка вирусного происхождения, развивающаяся из плоского или переходного эпителия и выступающая над его поверхностью в виде сосочка. Папилломы имеют характерный вид кустика или единичных сосочков, сидящих на узком основании. В папилломах часто обнаруживают внутриэпидермальные роговые кисты с включением меланина. Такие опухоли характеризуются как медленным (3–5 месяцев), так и бурным ростом (3–4 недели) в сторону свободной поверхности кожи, слизистой оболочки. Они образуются как на слизистых оболочках (ротовая полость, желудочно-кишечный тракт, органы мочевой и половой системы, молочная железа), так и в различных областях кожи у животных (рис. 30–31, вклейка). Поражения кожи и слизистых оболочек большим количеством папиллом называют папилломатозом. Папилломы с пролиферацией фиброзной ткани, где фиброзно-тканевый компонент образует волокнистые спирали, называют фибропапилломами, а множественное поражение кожи — фибропапилломатозом.

Папилломы встречаются у домашних животных всех видов, наиболее часто — у лошадей, собак и крупного рогатого скота. Этиологическим фактором папилломатоза являются ДНК-вирусы семейства Papovaviridae.

Как у молодых, так и у старых лошадей, чаще у кастрированных жеребцов, папилломы обычно развиваются на коже губ, носа, век, ушных раковин, препуция, ануса, молочных желез и вульвы. Папилломатоз у лошадей дифференцируют от саркоида, который проявляется бородавчатым поражением.

Папилломатоз у крупного рогатого скота характеризуется массовым поражением кожи и слизистых оболочек, в том числе верхнего отдела пищеварительного тракта. Наблюдается в основном в молодом возрасте (до 2 лет) в виде множественных рассеянных бородавок. Чаще всего развивается в области головы (глаза, орбиты, веки, слезные железы, конъюнктивы), шеи и нередко в тех местах, которые подвержены более частому повреждению (расчесы, ссадины, места татуировок и клейма). Могут возникать также на сосках и вымени.

Фибропапилломатозом часто поражаются слизистые оболочки полового члена быков (рис. 32, вклейка), реже он наблюдается

у коров и нетелей с поражением наружных половых органов. Характеризуется одиночными или множественными опухолевыми узлами.

У собак в возрасте до 1 года широко распространен папилломатоз ротовой полости, когда папилломы развиваются на слизистых оболочках губ, десен, а также кожи. Растущие беловатые и сероватые папилломы могут занимать обширное пространство ротовой полости.

У кошек встречаются единичные случаи развития папиллом в носовой, ротовой полости, на ушной раковине и коже. Единичные случаи папилломатоза вымени (позже на этом месте развились карциномы) описаны у коз.

**Прогноз** при папилломатозе и фибропапилломатозе у животных благоприятный. У лошадей вирусные папилломы могут регистрироваться спонтанно.

**Лечение.** Животных, пораженных папилломатозом, изолируют и проводят комплекс хирургических мероприятий (рис. 16.1). При фибропапилломатозе кожи объем вмешательства зависит от степени поражения, величины опухолей и стадии их развития. Э. И. Веремей и В. А. Комаровский рекомендуют при лечении крупного рогатого скота, больного папилломатозом, применять омагниченный в ПМП, напряженностью 80 мТл, 0,5%-й раствор новокаина в дозе 0,5 мл на 1 кг живой массы трехкратно с интервалом 3 дня. Внутривенные введения новокаина рекомендуют сочетать с внутрисосудистой фотомодификацией крови с помощью аппарата ОВК-3 (методика омагничивания 0,5%-го раствора новокаина и фотомодификация крови описана в главе 2). Обычно после 2–3 инъекций папилломы исчезают.

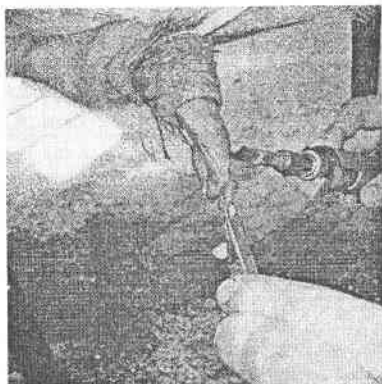


Рис. 16.1. Удаление фибропапилломы полового члена быка (по В. А. Комаровскому)

Если образовались крупные фибропапилломатозные узлы, показано сочетанное лечение: оперативное их удаление с предварительным курсом новокаиновой терапии.

По наблюдениям П. Ф. Терехова, удаление крупных бородавок на ранней стадии папилломатоза в некоторых случаях стимулирует рост оставшихся бородавок и ве-

дет к рецидивированию. По этой причине в самом начале опухолевого процесса для лечения целесообразно применять новокаин.

По данным Э. И. Веремея, В. М. Руколя В. М., В. А. Комаровского крупные фибропапилломатозные узлы у крупного рогатого скота удаляют оперативным путем с дальнейшим курсом аутовакцинации фиксированной папилломатозной взвесью.

В дальнейшем в случае необходимости внутривенно вводят 0,5% раствор новокаина с внутрисосудистой фотомодификацией крови. При наблюдении рецидивы отсутствуют.

### Аденома

Наряду с папилломами также могут встречаться аденомы (Adenoma) — опухоли из железистого эпителия различных железистых органов, в частности молочной, слюнных, перианальных, сальных желез.

Наиболее часто возникают аденомы молочных желез у собак и кошек, аденомы перианальных желез, а также придатков кожи у собак. У лошадей аденомы чаще встречаются в щитовидной железе, гипофизе и железах придатков кожи. У кошек также наблюдаются аденомы придатков кожи, поджелудочной и щитовидной железы.

Диагностика зависит от локализации. При аденомах молочных желез производят осмотр, пальпацию, поскольку опухоли хорошо отделены от других тканей и инкапсулированы. При гистологическом исследовании аденомы представляют собой полости, выстланные одним или несколькими слоями набухших и уплощенных эпителиальных клеток.

**Прогноз** благоприятный.

**Лечение.** Хирургическое удаление опухоли.

### Фиброма

Фиброма (Fibroma) — доброкачественная опухоль, развивающаяся из соединительной ткани любой части тела животного. Встречается у животных различных видов (рис. 16.2).

У крупного рогатого скота фибромы встречаются у разных пород, начиная с двух лет с равной частотой на протяжении всей жизни. У быков их наблюдают чаще, чем у коров, у кастрированных — реже, чем у некастрированных. Наиболее частая локализация фибром — мягкие ткани, кожа.

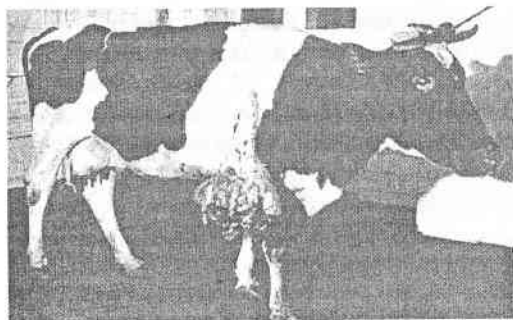


Рис. 16.2. Фиброма у коровы

той у кобелей и сук. С возрастом поражаемость возрастает. Преимущественная локализация — полость рта, значительно реже — кожа и влагалище.

Фибромы описаны также у кошек (самцов и самок) различных пород. Локализуются преимущественно в ротовой полости. У самок с возрастом встречаются чаще.

Фиброма растет в виде ограниченного узла, иногда на ножке, на разрезе серовато-белого или желтоватого цвета. Редко изъязвляется, подвижна по отношению к окружающим тканям. При расположении под кожей вызывает выпадение шерсти в этом участке. Опухоль построена по типу зрелой волокнистой соединительной ткани с различным количеством фибробластов. Различают по консистенции плотные (твердые) и мягкие фибромы.

Твердая фиброма при пальпации представляет собой плотную, хорошо очерченную и отграниченную от окружающих тканей опухоль. Развивается чаще на различных участках тела животного в местах травм, рубцов. В твердой фиброме преобладают волокнистые структуры, среди грубых гиалинизированных коллагеновых волокон встречается небольшое количество клеток.

Мягкая фиброма обычно возникает в подкожной соединительной ткани — опухоль мягкая и дряблая на ощупь, почти всегда имеет ножку. Часто наблюдается на половых органах (матке, вульве) или около анального отверстия.

Плотные и мягкие фибромы характеризуются рыхлым расположением коллагеновых волокон, среди которых много фибробластов, часто звездчатой формы.

Клинически фибромы растут очень медленно и безболезненно и достигают иногда огромной величины, не причиняя организму

Фибромы бывают у лошадей всех пород независимо от пола, чаще — у чистокровных, у молодых (2–3 года) и старых (15 лет). В основном фибромы обнаруживают в коже, мягких тканях и полости рта.

Среди собак фибромы наблюдают чаще всего у боксеров, примерно с равной частотой

вреда, если только не мешают своим положением функции каких-либо органов.

**Прогноз** при фибромах благоприятный.

**Лечение.** Рекомендуются хирургическое удаление опухоли в пределах здоровой ткани.

### Липома

Липома (Lipoma) — доброкачественная опухоль, развивающаяся из жировой ткани. Может возникнуть в любой части тела. Наиболее часто встречается в подкожной жировой клетчатке боковой области, грудной клетки у всех животных, но чаще — у старых (10–12 лет) сук. Липома имеет дольчатое строение с прослойками соединительной ткани. Растет очень медленно и иногда достигает достаточно больших размеров.

По месту расположения различают поверхностные (подкожные) и глубокие (субфасциальные, подслизистые, интрамышечные, мезентериальные) липомы.

Диагноз ставят на основании клинических признаков.

**Прогноз** хороший. В редких случаях липомы рецидивируют.

**Лечение.** Рекомендуются экстирпация опухоли.

### Хондрома

Хондрома (Chondroma) — истинная доброкачественная опухоль хрящевой ткани. Имеет вид одиночных или множественных узлов разных размеров. Часто встречается в трубчатых костях, реберных хрящах, бронхах, носовых полостях, тазовых костях. Нередко можно обнаружить и в мягких тканях (молочных железах у собак, под кожей). Может образовываться в результате нарушения экхондрального костеобразования. Наиболее подвержены заболеванию собаки, крупный рогатый скот.

Большинство хондром протекает бессимптомно, что связано с их медленным ростом.

Ведущий метод диагностики — рентгенологическое исследование. При центральном расположении опухоли наблюдается вздутие кости, отмечаются раздвигание коркового слоя и изменение структуры кости в виде чередования участков просветления. Иногда можно видеть обызвествления соединительнотканной стромы в толще хондромы. Хондромы больших размеров часто могут перерождаться в хондросаркому. Микроскопически ново-

образование имеет дольчатое строение и состоит из гиалинового хряща с неравномерно расположенными хондроцитами.

**Прогноз** благоприятный. После радикального проведения операции рецидивы появляются очень редко.

**Лечение.** Единственным методом лечения различных хондром является хирургическая экстирпация.

### Остеома

Остеома (Osteoma) — наиболее морфологически зрелая опухоль костной ткани, всех участков тела, где имеется костная ткань, в основном в области головы собак и лошадей. Нередко наблюдают костные опухоли в мягких тканях внутренних органов, мышцах, молочной железе. Истинные остеомы редки, но могут встречаться у собак, лошадей, реже — у крупного рогатого скота; смешанные опухоли (остеохондромы и др.) у таких животных встречаются чаще.

Обычно опухоль растет медленно в течение нескольких лет. Крупные опухоли вследствие давления на ближайшие мышцы, сухожилия и нервы могут нарушать функции конечностей.

При рентгенологическом исследовании определяется деформация кости, вызванная опухолью, имеющей постоянную структуру и связанной с костью широким основанием или ножкой.

Остеому дифференцируют от оссифицирующего периостита (экзостозов), остеосаркомы.

**Прогноз** хороший, так как перерождение опухоли и рецидивы наблюдаются в редких случаях.

**Лечение.** Рекомендуются оперативное удаление опухоли, иногда используют также рентгеновское облучение.

### Миома

Миома (Myoma) — доброкачественная опухоль, исходящая из мышечной ткани. Миомы могут возникать в любом органе, имеющем мышечные элементы. Встречаются и развиваются как из гладких мышц — лейомиомы (вены, артерии, пищевод, матка, влагалище), так и из поперечнополосатых — рабдомиомы (мышцы конечностей).

Практически лейомиомы мягких тканей наблюдаются исключительно редко (матка, кишечник). Наиболее часто в мягких тканях встречаются рабдомиомы; бывают разных размеров, растут

медленно, обычно в толще мышц, окружены четко выраженной капсулой, на разрезе коричневого цвета. Дифференцируют миому от миосаркомы.

**Диагноз** ставят на основании гистологических исследований.

**Прогноз** хороший. После удаления опухоли рецидивы, как правило, не наблюдаются.

**Лечение** — хирургическое: удаление опухоли вместе с капсулой.

### Ангиома

Ангиома (Angioma) — доброкачественная опухоль, развивающаяся из эндотелия кровеносных (гемангиомы) и лимфатических (лимфангиомы) сосудов. Важные признаки опухоли — одичность и болезненность. Ангиомы округлой формы, по консистенции мягкоэластичные. Кавернозные гемангиомы состоят из кистозных полостей, разделенных коллагеновыми волокнами, выстланных одним слоем эндотелия и содержащих эритроциты.

Опухоль четко отграничена. Локализуется обычно на коже, подкожной клетчатке, половом члене у крупного рогатого скота, лошадей, свиней, собак и кошек.

Лимфангиомы встречаются достаточно редко и развиваются в местах скопления магистральных лимфатических узлов и лимфатических сосудов.

**Прогноз** благоприятный.

**Лечение.** Единственный способ лечения — удаление опухолей. Как правило, они легко вылуциваются.

### Меланома

Меланома (Melanoma) — опухоль из меланоцитов — пигментных клеток, расположенных в базальном слое эпидермиса или эпителии десен. Доброкачественные меланомы диаметром 0,5–1,0 см встречаются в основном у собак в области живота, конечностей и головы, а также у лошадей серой масти в перианальной области и области околушной железы. Имеют вид множественных пигментированных узелков, расположенных в дерме. Хорошо отграничены от окружающих тканей и отличаются медленным ростом. Состоят из крупных, плотно расположенных полигональных клеток с овальным ядром и большим количеством темных меланиновых гранул в цитоплазме.

**Прогноз** благоприятный даже при отсутствии лечения.



### Гистиоцитома

Гистиоцитома (Histiocytoma) — опухоль, исходящая из мезенхимальных клеток — гистиоцитов. Встречается очень часто только у молодых (3 месяца — 4 года) собак, особенно в области головы и конечностей. Гистиоцитомы обычно имеют вид единичных узлов, быстро растут, достигая максимальных размеров (2 см в диаметре) за 3 недели. В месте роста опухоли наблюдаются облысение и изъязвление. При микроскопическом исследовании отмечается диффузная инфильтрация дермы массой гистиоцитарных клеток с крупным ядром и обильной цитоплазмой.

**Прогноз** благоприятный. Даже без лечения опухоли могут подвергаться регрессии.

**Лечение.** Хирургическое удаление опухоли приводит обычно к излечению, рецидивы наблюдаются редко. Применяют также лучевое лечение.

## 16.2. Злокачественные опухоли

### Карцинома

Карцинома (Carcinoma, от сансер — рак) — злокачественная опухоль, развивающаяся из клеток покровного или железистого эпителия. Встречается у животных всех видов в среднем и старческом возрасте. Развивается во всех органах и тканях, в которых имеются эпителиальные клетки (коже, слизистых оболочках, слюнных, потовых, молочных железах).

Рак кожи среди других злокачественных новообразований органов и тканей — частое заболевание и составляет около 30 %. Заболеваемость раком кожи резко увеличивается с возрастом животного.

По гистологическому строению различают две основные формы рака кожи: базально-клеточный рак и плоскоклеточный рак.

**Базальноклеточный рак** (базалиома) обладает выраженным деструктирующим ростом, часто рецидивирует, как правило, не дает метастазов. Базалиома обычно встречается у собак и кошек и реже — у лошадей и крупного рогатого скота. Опухоли локализуются главным образом на голове и шее, но могут встречаться и на туловище. Поверхность обширных опухолей часто бывает изъязвленной. Макроскопически базалиома состоит из тканей или скоплений клеток, напоминающих базальные клетки эпи-

дермиса. Часто в опухолях наблюдаются пигментация, очаги ороговения и митозы.

**Прогноз** при базальноклеточном раке благоприятный. Местные рецидивы и метастазы наблюдаются редко.

**Плоскоклеточная карцинома** — прорастающая злокачественная эпидермоидная опухоль с разной степенью клеточной дифференцировки. Плоскоклеточные карциномы кожи возникают относительно часто у животных всех видов, исключая свиней, и могут локализоваться в любом отделе организма. Обычно наблюдаются воспалительные процессы на периферии опухоли. Такая форма карциномы умеренно злокачественна. Исключением является обычная, как правило, язвенная, плоскоклеточная карцинома лап у собак, имеющая выраженную тенденцию к метастазированию в регионарные лимфатические узлы. Солнечное облучение — этиологический фактор развития плоскоклеточной карциномы на ушах и носу белых кошек, а также в промежности и на ушах коз, на веках крупного рогатого скота («раковый глаз», рис. 16.3). Механические раздражения, разного рода поражения (клеймо на ушах, раздражения травяным семенем у коз некоторых пород, рак основания рога у крупного рогатого скота южных пород и ожоги — рак от клеймения) также могут быть причиной плоскоклеточного рака.

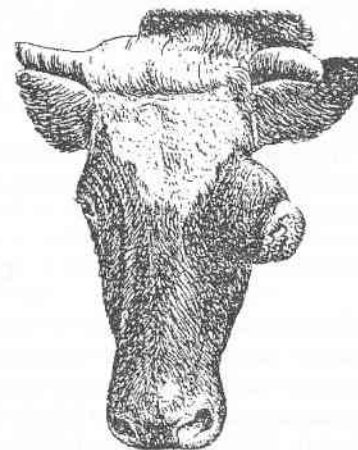


Рис. 16.3. Карцинома глаза

В самом раннем периоде заболевания диагноз поставить достаточно трудно. Когда появляются изъязвления или опухолевый узел больших размеров, диагностических затруднений нет.

**Прогноз** при плоскоклеточном раке кожи зависит от стадии, формы роста, гистологической структуры, локализации опухоли и метода лечения.

**Лечение.** Основной способ лечения карциномы кожи — хирургический. Опухоль удаляют в пределах здоровых тканей.

Последние годы в ветеринарной хирургии при очень небольших опухолях на голове, веках, ушной раковине используют электрокоагуляцию и криохирургию. При карциномах на конеч-

ностях применяют гипертермию (СВЧ-терапию). При наличии метастазов хирургическим путем удаляют увеличенные лимфатические узлы.

Параллельно с хирургическим лечением карциномы применяют химиотерапевтическое лечение цитостатиками как местно в виде мазей, так и путем воздействия на весь организм.

**Карциномы молочной железы** — второй по частоте вид карцином. Чаще всего они наблюдаются у собак и кошек. Для таких опухолей характерны множественность и возникновение преимущественно у некастрированных самок, что свидетельствует о гормональной обусловленности их. Данные опухоли редко наблюдаются у кастрированных в раннем возрасте самок и самцов.

В зависимости от строения различают тубулярные, папиллярные, папиллярно-кистозные аденокарциномы, веретенноклеточные, анапластические и другие карциномы.

**Лечение** зависит от стадии заболевания. Основной метод — хирургический (мастэктомия), применяют также лучевую и химическую терапии.

Среди многих карцином можно отметить карциномы придатков кожи, щитовидной железы, полости носа, кишечника, поджелудочной железы и др.

### Саркома

**Саркома (Sarkoma)** — злокачественная опухоль, развивающаяся из элементов мезенхимы. Опухоли данной группы по частоте занимают второе место после карцином. Они исходят из соединительной ткани (фибросаркомы), костной ткани (остеосаркомы), жировой ткани (липосаркомы), мышечной ткани (миосаркомы).

Среди опухолей фиброзной ткани доминируют фибросаркомы.

**Фибросаркома (Fibrosarcoma)** — одна из наиболее частых форм злокачественных опухолей мягких тканей. Ограниченная или инфильтрирующая опухоль, образованная коллагеновыми и ретикулярными волокнами и опухолевыми клетками веретенообразной или звездчатой формы. Встречается у собак (в мягких тканях, полости рта и костях) и лошадей (в мягких тканях, коже и веках). Опухоль может достигать 25 см в диаметре, имеет бледно-серую окраску, плотная, состоит из долек. Прорастая в кожу, фибросаркомы вызывают многочисленные изъязвления, а также инфильтрацию окружающих тканей. Нередко после иссечения отмечают рецидивы (25–50 %), однако частые метастазы встречаются только при некротическом типе опухоли.

Фибросаркому дифференцируют от фибром, липом.

**Прогноз** при фибросаркомах по сравнению с другими злокачественными опухолями клеточных тканей удовлетворительный.

**Лечение.** Проводят широкое иссечение опухоли с последующим курсом химиотерапии.

**Саркоид лошадей (Sarcoid)** напоминает фибросаркому, но в отличие от нее в опухоли наряду с пролиферацией фиброзной ткани эпидермальный слой нередко изъязвлен и проникает в подлежащую соединительную ткань в виде плотных стержней. Чаще всего опухоли локализируются в коже у основания ушной раковины, но могут развиваться и на других участках кожи.

Вначале поражение носит характер бородавчатых образований, часто множественных, позднее они прорастают в кожу и подкожные слои.

**Прогноз** благоприятный, хотя наблюдаются рецидивы. Метастазы не развиваются.

**Лечение.** Проводят иссечение опухоли.

**Остеосаркома (Osteosarcoma)** — чрезвычайно злокачественная опухоль костей. Практически возможно поражение всех костей скелета у животных всех видов, но в основном остеосаркомы возникают в метаэпифизарных участках длинных трубчатых костей у собак (чаще крупных пород), кошек и реже — у лошадей и крупного рогатого скота. У двух последних видов больше поражаются кости головы и грудной клетки.

Причины опухоли — обычно механические травмы (ушибы, переломы), осложнение деформирующего остеомиелита.

Опухоль отличается необычным полиморфизмом. Наряду с выраженными остеопластической склонностью и образованием огромного количества атипичной опухолевой кости (остеосклеротический тип) наблюдаются остеогенные саркомы с такой глубокой степенью аплазии, что клетки почти полностью утрачивают способность продуцировать костное вещество (остеолитический тип) (рис. 16.4).

**Клинические признаки.** Основным симптомом заболевания — боли, которые усиливаются по мере развития опухоли. На месте поражения при осмотре определяется

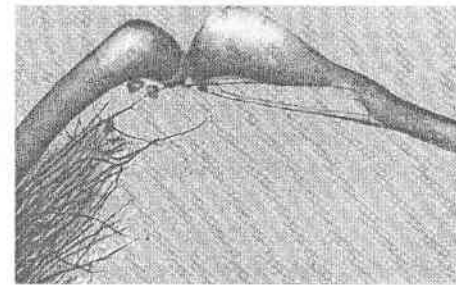


Рис. 16.4. Остеосаркоматозный процесс



Рис. 16.5. Остеосаркома лобных костей

опухоль различной величины и плотности, при пальпации болезненности (рис. 16.5). При больших опухолях кожа напряжена, горячая на ощупь, с расширенными подкожными венами. Часто наблюдается нарушение функции конечности — хромота.

Ведущим методом диагностики является рентгенологическое исследование. В рентгенологическом изображении для остеолитической саркомы характерно появление костного дефекта с неровными изъязвленными краями, со сравнительно быстрым распространением процесса в глубину кости, с захватом всего ее поперечника. Развивающаяся ткань отодвигает надкостницу и приводит к образованию периостального козырька или шпоры. При дальнейшем росте опу-

холи кость рассасывается (рис. 16.6, 16.7). Опухоль распространяется вдоль кости. Обычно эпифизарный и суставной хрящи служат барьером для распространения опухоли в сторону сустава. Если же сустав вовлекается в процесс и развивается гемартроз, то это происходит через синовиальную оболочку.

При остеобластической саркоме отмечается выраженное костеобразование без особо видимого разрушения костного вещества. В результате развития опухоли кость веретенообразно утолщается (иногда утолщение больше выражено с одной стороны), уплотняется, происходит отслойка периоста, вследствие чего образуются клиновидные козырьки. Кость, как муфтой, окутана опухолевой тканью, которая медленно и постепенно оттесняет надкостницу. При росте опухоли в ее толще достаточно

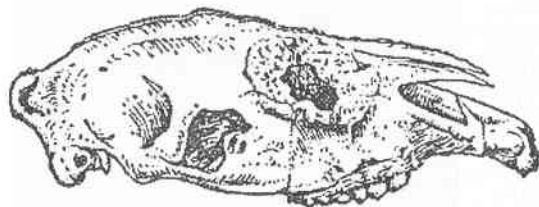


Рис. 16.6. Остеолитическая саркома костей верхней челюсти лошади

часто можно выявить обызвествления, являющиеся результатом несовершенного костеобразования.

**Прогноз** неблагоприятный. Несмотря на лечение, большинство собак погибает с метастазами в легких.

**Лечение.** Основной метод лечения — радикальное оперативное вмешательство только в ранних стадиях опухолевого процесса с использованием химиотерапии, лучевого лечения. Однако при запущенных формах оперативное вмешательство неэффективно и сопровождается возникновением множественных метастазов (в основном в легкие).

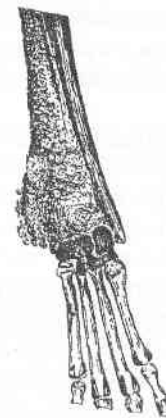


Рис. 16.7. Остеогенная саркома лучевой кости собаки

### Злокачественная меланома

Злокачественная меланома (Melanoma) — злокачественная опухоль из пигментообразующих клеток — меланоцитов. Меланомы (меланобластома, меланокарцинома, меланосаркома, меланоцитомы) в основном могут располагаться в тех местах и тканях, где образуются пигментные клетки (могут быть на коже, слизистой оболочке ротовой полости, желудочно-кишечного тракта и верхних дыхательных путей, глазном яблоке и в других органах и тканях).

Опухоли меланогенной системы часто встречаются у старых лошадей серой масти (рис. 16.8), собак; реже — у крупного рогатого скота и свиней; еще реже — у кошек и овец.

При выяснении природы злокачественных меланом большое значение придают экзогенным и эндогенным факторам. К экзогенным относят различные травмы, к эндогенным — гор-



Рис. 16.8. Меланосаркома в области верхней части шеи лошади

мональные расстройства. Данные опухоли характеризуются бурным ростом с прорастанием в окружающую ткань и способностью образовывать множественные метастазы в разных органах и тканях.

В начальных стадиях развития опухоли общего расстройства у животных не наблюдается. В дальнейшем при бурном росте происходит гнилостный распад опухоли. Нередко наблюдается поражение регионарных лимфатических узлов.

Диагноз ставят по клиническим признакам, месту локализации новообразования и наличию метастазов.

**Прогноз** при злокачественных меланом в целом малоблагоприятен. Результаты лечения зависят от ряда факторов: размеров опухоли, глубины прорастания в окружающую ткань, наличия метастазов.

**Лечение.** Применяют хирургический, комбинированный и лекарственный методы. В последние годы при злокачественных меланом кожи, слизистых оболочек стали использовать крио- и лазерохирургию.

### Ангиосаркома

Ангиосаркома (Angiosarcoma) — злокачественная опухоль кровеносных и лимфатических сосудов. На основании клеточного происхождения выделяют гемангиоперицитому, гемангиоэндотелиому.

Наблюдаются чаще у собак (рис. 16.9) и реже у других животных. Развиваются в основном в тех же местах организма животных, что и доброкачественные ангиомы.



Рис. 16.9. Ангиосаркома основания шеи собаки

Опухолевый узел мягкоэластической консистенции, не имеет четких границ, плохо смещается, болезненный при пальпации.

Растет быстро, инфильтрируя окружающие мышцы и венозные сосуды, что иногда приводит к появлению отека. В отличие от других злокачественных опухолей мягких тканей ангиосаркомы часто метастазируют в регионарные лимфатические узлы. Характерно для ангиосарком гематогенное метастазирование

в легкие, внутренние органы и полости, сопровождающееся массивным кровотечением.

**Прогноз** плохой, так как ангиосаркома — одна из наиболее злокачественных опухолей.

**Лечение.** В ранних стадиях болезни может быть произведено широкое удаление опухоли вместе с окружающими тканями с одновременным иссечением регионарных лимфатических узлов.

### Контрольные вопросы

1. Как часто наблюдаются опухоли у домашних животных?
2. Какими клиническими признаками характеризуются злокачественные новообразования?
3. Что такое рецидивирование и метастазирование опухолей?
4. Чем отличаются доброкачественные опухоли от злокачественных?
5. На чем основана дифференциальная диагностика злокачественных новообразований?
6. Какое значение имеет локализация опухоли в исходе опухолевой болезни?
7. Каковы показания и противопоказания к оперативному лечению и другим способам терапии при опухолях?
8. Каковы правила оперативного лечения опухолей?
9. В чем заключается комбинированный способ лечения фибропсилломатоза полового члена быков?

1. *Борисов, Н. А.* Квантово-магнитная терапия коров с гнойно-некротическими поражениями конечностей / Н. А. Борисов // *Международный вестник ветеринарии*. — 2007. — № 1. — С. 60–64.
2. *Борисов, Н. А.* Клинико-гематологические показатели при квантово-магнитной терапии гнойно-некротических заболеваний конечностей у высокопродуктивных коров / Н. А. Борисов, А. В. Кочетков, А. В. Аксенов // *Экология и инновации: материалы VII Международной научно-практической конференции г. Витебск, 22–23 мая 2008 года*. — Витебск: УО ВГАВМ, 2008. — С. 29–31.
3. *Борисов, Н. А.* Распространение и профилактика гнойно-некротических заболеваний конечностей у высокопродуктивных коров / Н. А. Борисов, А. В. Кочетков, В. А. Комаровский // *Молодежь, наука и аграрное образование: материалы научно-практической конференции, посвященной 70-летию Витебской области 14 декабря 2007 г.* — Витебск, 2008. — С. 13–15.
4. *Веденин, В. Н.* О деонтологии и ятрогении в практической ветеринарной хирургии / В. Н. Веденин, А. В. Святковский // *Ветеринарная практика*. — 1997. — № 2. — С. 43–47.
5. *Веремей, Э. И.* Малоизученные хирургические болезни животных / Э. И. Веремей. — Минск: Техноперспектива, 2008. — 176 с.
6. *Веремей, Э. И.* Патогенетическая терапия в клинической ветеринарной медицине / Э. И. Веремей [и др.]. — Минск: Техноперспектива, 2010. — 164 с.
7. *Веремей, Э. И.* Справочник по применению лекарственных средств в ветеринарной хирургии / Э. И. Веремей, А. Н. Елисеев, В. А. Лукьяновский. — Минск: Ураджай, 1989. — 262 с.
8. *Власенко, В. М.* Словарь терминов ветеринарной хирургии / В. М. Власенко. — Киев: Вища школа, 1987. — 332 с.
9. *Гоголев, Л. Д.* Беседы об эстетике поведения / Л. Д. Гоголев. — К.: Мистецтво, 1990. — 180 с.
10. *Жолнерович, М. А.* Интрамедуллярный остеосинтез и стимуляция остеогенеза при лечении собак с переломами трубчатых костей / М. А. Жолнерович // *Канд. диссерт.* — Витебск, 2005.

11. *Журба, В. А.* Сорбент СВ-2 и гель-оксидат-2 в комплексном лечении крупного рогатого скота при гнойно-некротических болезнях в дистальной части конечностей / В. А. Журба // *Канд. диссерт.* — Витебск, 2004.
12. *Карамалак, А. И.* Применение полихроматического поляризованного света и низкоинтенсивного лазерного излучения для лечения собак с инфицированными ранами (клинико-экспериментальные исследования) / А. И. Карамалак // *Канд. диссерт.* — Витебск, 2003.
13. *Климович, П. А.* Влияние продигозана на клинико-иммунологический статус крупного рогатого скота при гнойных воспалениях / П. А. Климович // *Канд. диссерт.* — Витебск, 1994.
14. *Комаровский, В. А.* Комплексное лечение крупного рогатого скота при папилломатозе / В. А. Комаровский // *Канд. диссерт.* — Витебск, 2006.
15. *Обозов, Н. Н.* Психология работы с людьми / Н. Н. Обозов, Г. Н. Щекин. — Киев: Политиздат Украины, 1990. — 205 с.
16. *Оливков, Б. М.* Общая хирургия. Госиздат / Б. М. Оливков. — Москва, 1949. — 480 с.
17. *Панько, И. С.* Служит людям ветеринария / И. С. Панько. — Киев: Урожай, 1988. — 216 с.
18. *Профессиональная этика врача ветеринарной медицины: учеб. пособие* / Ф. И. Василевич [и др.]; под ред. И. С. Панько. — СПб: Лань, 2004. — 288 с.
19. *Руколь, В. М.* Применение искусственной детоксикационной терапии при лечении гнойно-некротических поражений у высокопродуктивных коров / В. М. Руколь, В. А. Журба, Н. А. Борисов // *Ученые записки УО ВГАВМ*. — Витебск, 2007. — Т. 43, вып. 2. — С. 240–242.
20. *Семенов, Б. С.* Частная ветеринарная хирургия / Б. С. Семенов [и др.]. — Москва: КолосС, 2003. — 496 с.
21. *Степаненко, М. В.* Профессиональная психология для ветеринарных врачей города / М. В. Степаненко // *Ветеринария*. — 1999. — № 2. — С. 15–17.
22. *Тимофеев, С. В.* Хирургические инфекции / С. В. Тимофеев, Д. А. Дервишов, Ю. И. Филиппов. — М.: Агровет, 2006. — 240 с.
23. *Ховайло, В. А.* Комплексное лечение крупного рогатого скота при гнойно-некротических заболеваниях / В. А. Ховайло // *Канд. диссерт.* — Витебск, 2009. — 122 с.

## ОГЛАВЛЕНИЕ

<b>ВВЕДЕНИЕ</b> .....	3
Задачи клинической хирургии ветеринарной медицины .....	5
Хирургические клинические рефлексы .....	6
Деонтология и этика врача ветеринарной медицины .....	7
Хирургическая клиника .....	11
Курация животных и написание истории болезни .....	13
Организация хирургической работы .....	15
<b>Глава 1. ОСНОВЫ ТРАВМАТОЛОГИИ ЖИВОТНЫХ (ТРАВМА И ТРАВМАТИЗМ)</b> .....	17
1.1. Травма .....	17
1.2. Травматизм животных .....	19
Классификация травматизма .....	20
Экономический ущерб при травматизме .....	30
Профилактика травматизма животных .....	31
1.3. Комплексная хирургическая диспансеризация .....	36
<b>Глава 2. КЛИНИЧЕСКОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ ОБЩЕЙ И МЕСТНОЙ РЕАКЦИИ ОРГАНИЗМА ЖИВОТНЫХ НА ТРАВМУ И ИНФЕКЦИЮ</b> .....	39
Коллапс .....	39
Обморок .....	40
Шок .....	41
Нейрогуморальная регуляция при травмах .....	47
2.1. Местная реакция организма на травму — воспаление .....	52
Асептические воспаления .....	55
Септические (инфекционные) воспаления .....	62
Видовые (биологические) особенности проявления клинико-морфологической и иммунной реакции животных в зависимости от фазности и стадийности септического воспаления .....	67

2.2. Клинико-морфологическая характеристика отеков, инфильтратов и пролифератов .....	74
Отеки .....	74
Инфильтраты .....	77
Воспалительный пролиферат .....	78
2.3. Принципы лечения острых, подострых и хронических асептических воспалений .....	79
Гидротерапия .....	81
Криотерапия — лечение холодом .....	84
Гидротермотерапия .....	87
Термоаэролечение .....	92
Парафинолечение .....	93
Озокеритолечение .....	96
Светолечение .....	97
Электротерапия .....	98
Ультразвуковая терапия .....	99
Магнитотерапия .....	99
Квантовая терапия .....	111
Лазеротерапия .....	120
Действия полихроматического поляризованного света .....	140
Массаж .....	144
Кортикостероидные препараты .....	154
Ферментотерапия (энзимотерапия) .....	154
Лечение хронических воспалений .....	155
Термокаутерапия .....	155
Принципы лечения животных при септических воспалениях .....	159
Патогенетическая терапия при воспалительных процессах у животных .....	162
Коллагенозы и продуктивные воспаления на почве динамики .....	178
<b>Глава 3. ХИРУРГИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ</b> .....	183
Классификация хирургической инфекции .....	185
Условия, способствующие развитию хирургической инфекции, и факторы, препятствующие ее распространению .....	187



3.1. Аэробная инфекция . . . . .	191
Методика применения антибиотиков при хирургической инфекции . . . . .	199
3.2. Анаэробная инфекция . . . . .	205
3.3. Гнилостная инфекция . . . . .	213
3.4. Клинические формы проявления хирургической инфекции . . . . .	215
Абсцесс . . . . .	215
Флегмона . . . . .	224
Общая хирургическая инфекция — сепсис . . . . .	232
Гнойно-резорбтивная лихорадка . . . . .	251
3.5. Специфическая хирургическая инфекция . . . . .	253
Столбняк . . . . .	254
Мыт . . . . .	257
Некробактериоз . . . . .	259
Актиномикоз . . . . .	265
Ботриомикоз . . . . .	269
Бруцеллез . . . . .	270
<b>Глава 4. РАНЫ . . . . .</b>	<b>273</b>
4.1. Классификация и виды ран . . . . .	278
4.2. Биология раневого процесса . . . . .	284
4.3. Фазы и стадии раневого процесса . . . . .	291
4.4. Заживление ран . . . . .	299
4.5. Исследование раненых животных . . . . .	309
4.6. Лечение раненых животных . . . . .	313
Видовые особенности лечения раненых животных с учетом фазности и стадийности раневого процесса . . . . .	339
Открытые и закрытые методы лечения раненых животных и их обоснование . . . . .	342
Причины, замедляющие заживление ран, и особенности лечения животных при длительно не заживающих ранах . . . . .	343
<b>Глава 5. ЗАКРЫТЫЕ МЕХАНИЧЕСКИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ . . . . .</b>	<b>351</b>
Ушиб . . . . .	351
Гематома . . . . .	355

Лимфоэкстравазат . . . . .	358
Растяжение . . . . .	361
Разрыв . . . . .	361
Сотрясение . . . . .	362
Сдавливание . . . . .	362
<b>Глава 6. НЕКРОЗЫ, ГАНГРЕНЫ, ЯЗВЫ, СВИЩИ . . . . .</b>	<b>364</b>
Некрозы . . . . .	364
Гангрена . . . . .	365
Язвы . . . . .	368
Свищи . . . . .	376
<b>Глава 7. ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА . . . . .</b>	<b>380</b>
<b>Глава 8. ТЕРМИЧЕСКИЕ И ХИМИЧЕСКИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ . . . . .</b>	<b>388</b>
8.1. Ожоги . . . . .	388
Термические ожоги . . . . .	388
Химические ожоги . . . . .	393
8.2. Отморожение . . . . .	394
8.3. Электротравма . . . . .	398
8.4. Лучевые поражения . . . . .	400
Особенности заживления ран на фоне лучевой болезни . . . . .	400
Особенности заживления ран, загрязненных радиоактивными веществами . . . . .	402
<b>Глава 9. БОЛЕЗНИ КРОВЕНОСНЫХ И ЛИМФАТИЧЕСКИХ СОСУДОВ . . . . .</b>	<b>404</b>
Артериит . . . . .	404
Флебиты и тромбофлебиты . . . . .	405
Лимфангит . . . . .	408
Лимфонулит . . . . .	410
<b>Глава 10. БОЛЕЗНИ КОЖИ . . . . .</b>	<b>413</b>
10.1. Анатомо-топографическое строение и свойства кожи . . . . .	413
10.2. Общие клинические проявления болезней кожи . . . . .	416
Кожный зуд . . . . .	416
Отеки кожи . . . . .	416

Эмфизема .....	418
Трещины кожи .....	419
Пролежни кожи .....	419
Гангрена кожи .....	419
Экзема .....	420
Кожные сыпи .....	426
10.2.1. Дерматиты .....	429
Слоновость .....	438
10.2.2. Гнойные заболевания кожи .....	442
Фолликулит .....	443
Фурункул .....	443
Карбункул .....	447
<b>Глава 11. БОЛЕЗНИ КОСТЕЙ .....</b>	<b>450</b>
11.1. Краткие анатомо-гистологические сведения о строении костей .....	450
11.2. Периоститы .....	452
Серозный периостит .....	452
Фибринозный периостит .....	453
Гнойный периостит .....	454
Фиброзный периостит .....	456
Оссифицирующий периостит .....	457
11.3. Заболевание основного вещества кости .....	459
Остит .....	459
Некроз кости .....	461
Кариес кости .....	462
Остеомиелит .....	464
11.4. Переломы костей .....	468
Заживление переломов костей .....	479
<b>Глава 12. БОЛЕЗНИ СУСТАВОВ .....</b>	<b>483</b>
12.1. Краткое анатомо-топографическое строение суставов .....	483
12.2. Классификация болезней суставов животных .....	485
Гемартроз .....	486
Растяжение сустава .....	487
Вывих .....	489
Раны суставов .....	492

Артроз .....	494
Дисплазия суставов .....	496
Анкилоз .....	498
Контрактуры .....	500
12.2.1. Воспаление суставов .....	503
Асептическое воспаление сустава (асептический артрит) .....	503
Ревматизм суставов .....	506
Гнойный артрит .....	509
Периартикулярный фиброзит .....	513
Параартикулярный фиброзит .....	513
Оссифицирующий периартрит .....	514
Деформирующий артрит .....	515
<b>Глава 13. БОЛЕЗНИ СУХОЖИЛИЙ И БУРС .....</b>	<b>518</b>
13.1. Краткие анатомо-топографические данные строения сухожилий, сухожильных влагалищ и бурс .....	518
13.2. Растяжение и разрыв сухожилий .....	519
13.3. Тендиниты .....	521
Острый асептический тендинит .....	522
Хронический фиброзный тендинит .....	523
Гнойный тендинит .....	525
Паразитарный тендинит .....	526
13.4. Тендовагиниты .....	527
Острый серозный тендовагинит .....	527
Острый серозно-фибринозный и фибринозный тендовагиниты .....	528
Хронический серозный тендовагинит .....	529
Фиброзный и оссифицирующий тендовагиниты .....	530
Гнойный тендовагинит .....	531
13.5. Бурситы .....	532
<b>Глава 14. БОЛЕЗНИ МУСКУЛОВ .....</b>	<b>538</b>
14.1. Краткое анатомо-топографическое строение мышц .....	538
14.2. Миозиты .....	538
Гнойный миозит .....	539
Паренхиматозный миозит .....	540

Фиброзный миозит .....	541
Оссифицирующий миозит .....	542
14.3. Мышечный ревматизм .....	543
14.4. Миопатозы .....	544
14.5. Атрофия мускулов .....	545
<b>Глава 15. БОЛЕЗНИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ .....</b>	<b>548</b>
15.1. Краткие анатомо-топографические данные о строении нервной системы .....	548
15.2. Невриты .....	550
15.3. Невралгия .....	553
15.4. Радикулиты и плекситы .....	554
15.5. Травматические повреждения периферических нервов .....	555
Парезы и параличи .....	558
Травмы головного мозга .....	561
Сотрясение и ушиб спинного мозга .....	562
<b>Глава 16. НОВООБРАЗОВАНИЯ .....</b>	<b>565</b>
16.1. Доброкачественные опухоли .....	575
Папиллома .....	575
Аденома .....	577
Фиброма .....	577
Липома .....	579
Хондрома .....	579
Остеома .....	580
Миома .....	580
Ангиома .....	581
Меланома .....	581
Гистиоцитома .....	581
16.2. Злокачественные опухоли .....	582
Карцинома .....	582
Саркома .....	584
Злокачественная меланома .....	587
Ангиосаркома .....	588
<b>Литература .....</b>	<b>590</b>

Учебное издание

Веремей Эдуард Иосифович  
 Стекольников Анатолий Александрович  
 Семенов Борис Степанович и др.

## Клиническая хирургия в ветеринарной медицине

Учебное пособие

Редактор *О. А. Черва*  
 Компьютерная верстка *С. Н. Стромской*  
 Дизайн обложки *В. В. Домненкова*  
 Компьютерный набор текста *Т. Л. Лукомской*

Подписано в печать 16.08.2010. Формат 60×84 1/16.

Бумага офсетная.

Гарнитура SchoolBookAC. Печать офсетная.

Усл. печ. л. 34,88. Уч.-изд. л. 31,55.

Тираж 800 экз. Заказ 485.

Республиканское унитарное предприятие  
 «Информационно-вычислительный центр  
 Министерства финансов Республики Беларусь».  
 Лицензия на распространение правовой  
 информации № 02240/0063556 от 21.11.2008.  
 ЛИ № 02330/0494336 от 16.03.2009.  
 ЛП № 02330/0494120 от 11.03.2009.

220004, г. Минск, ул. Кальварийская, 17.  
<http://www.ivcmf.by> e-mail: [ivc@ivcmf.by](mailto:ivc@ivcmf.by)